

КОНТЕНТ-АНАЛИЗ ЗАПАТЕНТОВАННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ
НАРКОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В РОССИИ

Сергей Сергеевич Сошников¹, Сергей Константинович Владимиров²,
Роман Александрович Сосун², Василий Викторович Власов³,
Александр Станиславович Граница⁴, Алексей Александрович Смирнов¹

¹Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения МЗ СР России, 127254, г. Москва, ул. Добролюбова, 11, ssosh@mednet.ru, alexsm-v@rambler.ru, ²Научно-исследовательская лаборатория “ЭСКУЛАБ”, 127081, г. Москва, пр. Дежнева, д. 22, корп. 3, кв. 167, skas.sqlab@gmail.com, ³1-й МГМУ им.И.М. Сеченова, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, ⁴Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, hebechblu@yandex.ru

Реферат. Приведены результаты качественного анализа методов лечения аддиктивных расстройств, изобретенных и запатентованных в СССР и России. Исследовательской базой для анализа послужил архив Роспатента. Приведены частоты и рассчитаны пропорции для различных характеристик методов, отдельно рассмотрена доказательность предложенных воздействий, а также их опасность для пациентов. Установлено, что основная часть изобретений зарегистрирована после 1985 г., когда в отечественной наркологии появился термин “кодирование от алкоголизма и наркомании”. В качестве примеров приведено несколько выдержек из патентов.

Ключевые слова: кодирование от наркомании, патенты в наркологии, методы лечения зависимости, псевдонаучные методы.

CONTENT-ANALYSIS OF THE PATENTED THERAPEUTIC
METHODS OF SUBSTANCE DEPENDENCE DISORDERS
IN RUSSIA

Sergei S. Soshnikov¹, Sergei K. Vladimirov²,
Roman A. Sosunov², Vasily V. Vlasov³,
Alexander S. Granitsa⁴, Alexei A. Smirnov¹

¹Central Research Institute of Health Care Organization and Informatization of Russia, 127254, Moscow, Dobrolubov street, 11, ssosh@mednet.ru, alexsm-v@rambler.ru, ²Scientific and Research Laboratory “ESCULAB”, 127081, Moscow, Dezhnev avenue, 22, building. 3, flat. 167, skas.sqlab@gmail.com, ³The First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov of Health Ministry of Russia, 119991, Moscow, Trubetskaya Street, house 8, building 2, ⁴Kazan State Medical University of Health Ministry of Russia, 420012, Kazan, Butlerov Street, 49, hebechblu@yandex.ru

The article presents the results of qualitative analysis of patented methods for treating addictive disorders (the methods being invented in the late USSR and modern Russia). Research base for the analysis was the archive of Rospatent (Russian Federal Patent Agency). Frequency and proportions were given for different characteristic methods. There was considered

separately an evidence of the proposed actions as well as their risk for patients. It was established that the most part of inventions was registered after 1985, when the term «coding against alcoholism and drug addiction» appeared. As examples some excerpts from the patents were presented.

Key words: coding against addictions, patents in narcology, methods of addiction treatment, pseudo-scientific methods.

Современная ситуация в российской наркологии характеризуется использованием методов и средств, которые, с одной стороны, не базируются на научных исследованиях, а с другой — исходят из необходимости ужесточения репрессивного крена в отношении оказания помощи наркологически больным. Подобная тенденция наблюдалась во многих странах мира. Она была впервые сформулирована президентом США Ричардом Никсоном в 1971 г. [7]. И хотя 40-летняя практика доказала, что усилия, стоившие 40 триллионов долларов принесли больше вреда, чем пользы, в США и за их пределами [9], в 2011 г. эту идею пытаются воспроизвести и в России [8]. Руководство отечественной наркологии и лица, принимающие государственные решения в сфере наркополитики, продолжают отвергать основные научно обоснованные идеи противодействия злоупотреблению наркотиками и снижения их вредных последствий — заместительной терапии и программ снижения вреда [2, 3, 5].

Целью настоящего исследования являлся анализ арсенала методов российских наркологов, которые

используются для лечения и профилактики зависимостей (наркологических заболеваний или злоупотребления психоактивными веществами, НЗ). Поскольку спектр публикаций в виде журнальных статей деформируется при экспертной оценке редакторами и рецензентами, ответственными за соответствие научных публикаций министерским предпочтениям, мы проанализировали базу данных патентов, которая не привлекает внимания чиновников и начальников от государственной медицины. Эта база данных (БД) находится в общественном доступе.

Для проведения исследования была использована БД Федерального института промышленной собственности [6], которая содержит рефераты изобретений к патентам, зарегистрированные на территории СССР и России. На первом, пилотном этапе исследования, эксперты вручную, просматривая БД без специального программного обеспечения, собрали и изучили 169 патентных документов, релевантных методам лечения НЗ. Этот набор был использован для создания метода идентификации патентов, относящихся к НЗ. Затем была разработана специальная компьютерная программа-парсер для сбора всех описаний изобретений к патентам из базы данных Роспатента. Программа не извлекала описания полезных моделей. Всего получено около 90000 документов с кодом Международной патентной классификации (МПК) «А-61», относящихся к разделу «Медицина». Далее по подобранным авторами исследования на основе пробной выборки ключевым словам были выбраны более 1500 документов, которые, в свою очередь, были оценены авторами, и 456 изобретений, относящиеся к профилактике и лечению НЗ, вошли в этот анализ.

по 2001 г. То, что они в основном зарегистрированы после 1985 г., могло быть связано с тем, что те патенты, которые были выданы в СССР до перестройки и либерализации, были подвергнуты более строгому рецензированию, не имели экономической основы и, главное, их помещение в БД требовало дополнительных работ.

Совокупность патентных записей была разделена на примерно равные части, после этого данные каждого патента подверглись оценке независимо двумя экспертами (авторами статьи). Уровень согласия между ответами экспертов оказался средним: коэффициент Каппа для номинативных результатов оценки данных — между 0,54 и 0,71. Если результаты параллельной оценки метода лечения у двух экспертов различались, то приглашался третий оценщик для принятия окончательного решения.

Подсчитывали частоты для различных характеристик запатентованных методов, например, обоснованность способа лечения клиническими исследованиями, материальный (или нематериальный) вид воздействия или безопасность воздействия. Статистический анализ был ограничен расчетом пропорций.

В большинстве случаев заявители патентов были из России (52,1%), из США — 5,9%, СССР — 5,4%, Украины — 2,6%, Франции — 2,2%, Германии — 1,5%, Италии — 1% и еще из более 10 стран. В значительной части патентов, особенно ранних, страна происхождения не была указана (17,8%). Город, в котором проживают авторы, в документе чаще (40,1%) не указывался, а в тех, где он значился, более половины представляла Москва (31,6% от всех). Это вполне типичная картина для СССР и России из-за концентрации

Таблица 1

Типы зависимости и опасность предложенных методов лечения

Типы зависимости	Опасность метода			Всего
	опасен	не опасен	не установлено	
Опийная	18	4	12	34
Психостимуляторы	0	0	1	1
Токсикомания	1	2	1	4
Алкоголизм	34	104	85	223
Смешанный	25	54	86	165
Пропущенные значения	0	2	0	2
Всего	78	166	185	429

Самая ранняя дата в этом наборе данных — 1925 г., последний документ датирован 2011 г. Большинство патентов категории МПК «А-61» (54,2%) были зарегистрированы в период с 1996

исследовательских институтов, высших учебных заведений и медицинских организаций в Москве.

Большинство патентов (табл. 1) были посвящены лечению злоупотребления алкоголем

(223), опиатами (34), лечению всех видов зависимостей или смешанных типов зависимостей (165), а также злоупотребления другими психоактивными веществами. Картина преимущественно отражала спрос на наркологические услуги, так как больных алкоголизмом в России намного больше, чем потребителей наркотиков. Как потенциально опасные для жизни и здоровья пациентов оценивались 78 запатентованных методов лечения зависимостей, неопасные — 166,

Авторы патентов отметили как “совершенно новые” 198 методов лечения, из них предлагали исцеление за один сеанс 36 методов, основанных на известных (прежних «кодированиях») 36 патентах. Новый курс лечения “открыли” 94 автора, модификации известных курсов лечения предлагали 97 изобретателей. Новых методов снижения последствий употребления психоактивных веществ было 37, основанных на известных методах — 51.

Таблица 2

Органы и системы организма, на которые направлены различные методы лечения

Органы воздействия	Методы воздействия					Всего
	лекарство	прибор	методика	схема лечения	смешанный	
Органы дыхания	0	0	2	2	0	4
Органы пищеварения	32	0	6	0	0	38
Голова	0	4	16	2	0	22
Кровь	3	1	1	3	0	8
Конечности	0	0	3	0	0	3
Кожа	0	3	16	0	0	19
ЦНС	118	3	27	17	1	166
Периферическая нервная система	0	0	1	0	0	1
Полиорганное	58	3	29	16	1	107
Другое	22	5	28	6	0	61
Всего	233	19	129	46	2	429

опасность оценить не удалось в 165 случаях. После подсчета больных, включенных в исследования, на которые ссылались для обоснования своего метода авторы патентов, было установлено, что за все годы запатентованными методами лечения подверглись 16832 пациента. Потенциально опасные для жизни методы были использованы у 2938 больных.

По содержанию вмешательства патенты классифицированы в табл. 2. К лекарствам были отнесены химические препараты, а также различные микстуры, травяные сборы — всего 233, кроме того, использовались методики (129), схемы лечения и приборы. Чаще всего в патентах содержался способ лекарственного воздействия на головной мозг.

Практически все методы лечения направлены на удешевление, повышение рентабельности лечения. Почти 1/6 всех методов лечения НЗ — одномоментные воздействия (табл. 3). Многие вмешательства не требовали от врача никаких затрат, кроме времени, потраченного на больного. Это объяснимо, поскольку наркологи, патентующие свои методы, обычно работают с выездом на дом, в полевых условиях, без оборудования.

Таблица 3
Стратегия терапии и новизна предложенных методов

Продолжительность лечения	Новизна метода		Всего
	новый метод/ прибор/ лекарство	основан на известных	
Однократно	36	36	72
Курс лечения	94	97	191
Поддерживающая терапия	2	0	2
Снижение последствий употребления	37	51	88
Различные стратегии	28	47	75
Пропущенные значения	1	0	1
Всего	198	231	429

Наиболее характерной была группа вмешательств, обозначаемых как «кодирование». Начало термину «кодирование» положил А.Р. Довженко в 1985 г. (номер патента SU 1165392). Цитата из патента А.Р. Довженко: «Больному производят раздражение блуждающего и тройничного нервов путем механического надавливания на точки Валле в течение 2-5 с, затем орошают поверхность зева и полость рта хлорэтилом в количестве 0,2-0,3 мл в течение 1-2 секунд». Авторы цитировали это

описание десятилетиями. Сейчас существует несколько параллельных школ-продолжателей “дела Довженко”, коммерческие лиги, ассоциации и негосударственные академии, которые конкурируют между собой за рынок наркологического услуг. Патент Довженко поддерживают и перепродают коммерческие фирмы.

Обнаружен целый ряд причудливых, не обоснованных научно вмешательств. Они лучше всего представлены цитатами из описаний патентов:

- Патент №2153882: «Большим алкоголизмом производят ксеноимплантацию донорской эмбриональной мозговой ткани, при этом используют ткань голубоватого пятна лабораторного млекопитающего в объеме 15—25 мг. Трансплантацию осуществляют дистантно под кожу в области 5-6 межреберья. Способ позволяет снизить проявление нежелательных побочных явлений».

- Патент № 1438783: «... подкожно подшивают имплантат в виде сферулы в зону, расположенную в центре расстояния между точкой №1 бай-хуэй (20.III) и синь-хуэй».

- Патент № 1279641: «Больной почувствовал “удар молнии в голову”... достигается одной процедурой путем последовательного воздействия на головной мозг больного синусоидальными токами с частотой 5000 Гц в течение 0,5-1 секунд».

- Патент № 2159636: «Метод кодирования наделяют словесным символом “психотронное оружие”, а алкоголь — “сверхособое вещество”. Суггестивное воздействие усиливает создание атмосферы таинственности. Внушают “расплату” за нарушение режима трезвости до прекращения срока действия антиалкогольного кода... формируют у пациента психоэмоциональное состояние ожидания “чуда”. Сообщают также, что врач не имеет права раскрывать всех деталей способа».

- Патент № 2055602: «...больной зажимает зубами резиновый валик, виски и предполагаемое место наложения второго электрода протираются раствором спирта, накладываются электроды с использованием техники унилатеральной электросудорожной терапии со стимуляцией недоминантного полушария (правое у правой)».

Форма патентной заявки явным образом не требует от заявителя подтверждения эффективности и безопасности вмешательства данными клинических исследований. Можно предполагать, что экспертиза заявок также проводится лицами,

не сведущими в современной научной аргументации. Соответственно ссылки на рандомизированные контролируемые испытания найдены лишь в 6 (1,5%) случаях, и это заявки иностранных компаний. В 231 патенте не было ссылок на подтверждающие патент исследования. Есть патенты, в которых содержались ссылки на исследования предлагаемого метода, представлявшие собой описание серии случаев (43,9%) или отдельного клинического случая (31 или 6,5%).

Большинство методов (407) предполагали индивидуальную работу с пациентами (табл. 3). В 2 патентах был предложен метод группового излечения, «кодирование» целого зала больных, причем утверждалось, что в коллективном воздействии заложен успех метода. В 10 патентах допускались коллективное и индивидуальное воздействия на больных.

Высокая доля немедикаментозных вмешательств (148 из 429) отражает “отголоски” советского прошлого, когда физиотерапию считали эффективной заменой дорогих лекарств. Среди методов лечения доминировали лекарственные воздействия, в то время как вмешательства, нацеленные на социальную адаптацию, групповые формы представлены всего несколькими патентами. В целом направление интеллектуальных усилий изобретателей можно описать как стремление однократным неинвазивным вмешательством, направленным на мозг, с помощью прибора, лекарства или иной манипуляции исправить в нем дефект, ответственный за НЗ. Этот подход хорошо соответствует не только идеологии, но и практике наркологов. В то время как лечение опийной зависимости на дому запрещено законом, лечение алкогольной зависимости разрешено. Частно практикующие наркологи в больших городах предпочитают именно такие методы вмешательства.

Анализ списков авторов патентов позволил определить, что зачастую изобретателями методов, нацеленных на коммерческое использование, являются сотрудники государственных учреждений здравоохранения, иногда даже руководители таких учреждений или лица, занимающие должности в органах государственной власти. И если в первом случае эти специалисты имеют только доступ к клиентуре и рецептурным препаратам, то в последнем их возможности почти безграничны. Дополнительной мотивацией к патентной деятельности

руководителей учреждений является их повышение в рейтинге при выделении государственного финансирования. Можно предположить, что корыстные интересы руководителей государственных организаций могут заключаться не только в предоставлении платных услуг, но и в продаже услуг диагностического тестирования с помощью дорогостоящей техники. Одновременно с организацией проведения за государственный счет эпидемиологического исследования не самого высокого уровня, некоторые из них участвуют в продвижении тест-систем с коммерческими фирмами-производителями. Так, например, известно, что главный специалист-нарколог Минздравсоцразвития РФ проф.Е.А. Брюн принимает активное участие в разработках фирмы «Диамедика» [4].

Анализ организаций, в которых работают патентообладатели показывает, что значительная их часть — это государственные учреждения. Самым большим числом патентов обладают сотрудники Национального научного центра наркологии (г. Москва). Можно предположить, что сотрудникам этого центра известны методы, которыми в современной медицинской науке проверяются эффективность и безопасность медицинских вмешательств. Однако спектр вмешательств в патентах явным образом отличается от спектра методов, допускаемых в научной периодике.

Обнаруживается и дуализм иного рода — расхождение между патентуемыми методами и официально признаваемой технологией. Так, ведущий нарколог страны официально поддерживает запрет на заместительную терапию, но одновременно именно он является автором заявки от 1994 г. на патент (94036707) на поддерживающую терапию агонистом-антагонистом опиоидных рецепторов в течение 6—12 месяцев. Официально представляется, что у потребителей наркотиков возникает «шизофреноподобный дефект» [1], органический дефект, и рекомендации по лечению НЗ предлагают использование антипсихотических препаратов, в то время как бесплодность такого лечения установлена с помощью доказательных исследований.

В то время как заголовки отечественной научной периодики в целом соответствуют содержанию международных журналов, анализ патентов открыл существенно иную картину —

преобладание вмешательств с однократным применением лекарственных и немедикаментозных воздействий, направленных в основном на центральную нервную систему. Значительная часть вмешательств причудлива, подавляющее большинство из них необосновано или имеется описание небольших серий случаев. Эта картина отражает практику не только «частных наркологов», но и государственных учреждений, что не может не беспокоить население и медицинскую общественность, поскольку многие запатентованные методы для пациентов являются опасными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брюн Е.А. На взрослого, психически устойчивого человека наркотики не действуют // Коммерсант. Издательский дом [сайт]. [2011]. URL: <http://www.kommersant.ru/doc-rss/1779419>.
2. Каклюгин Н.В. Стратегия «снижения вреда» в борьбе с ВИЧ/СПИДом как фактор дестабилизации демографической ситуации на территории Российской Федерации: этиология и патогенез // Нет наркотикам: информационно-публицистический ресурс. 2007. URL: http://www.narkotiki.ru/mir_6514.html (дата обращения: 30.10.2011).
3. План мероприятий по реализации Стратегии государственной антинаркотической политики Российской Федерации до 2020 года [Электронный ресурс] // Стратегия государственной антинаркотической политики Российской Федерации: [сайт]. [2010]. URL: <http://stratgap.ru/pages/strategy/3662/3887/4548/4580/index.shtml> (дата обращения: 30.10.2011).
4. Список публикаций ООО «Диамедика» [сайт]. URL: <http://www.diamedica.ru/Publications.htm> (дата обращения: 30.10.2011).
5. Указ Президента РФ от 09.06.2010 N 690 «Об утверждении стратегии Государственной антинаркотической политики Российской Федерации до 2020 года» [Электронный ресурс] // Документы, подписанные Президентом России: [сайт]. [2010]. URL: <http://graph.document.kremlin.ru/page.aspx?1;1285491> (дата обращения: 30.10.2011).
6. Федеральный институт промышленной собственности [сайт]. URL: <http://www.fips.ru> (дата обращения: 30.10.2011).
7. America's War on Drugs [Электронный ресурс] // National Public Radio. Timeline: [сайт]. [2007]. URL: <http://www.npr.org/templates/story/story.php?storyId=9252490> (дата обращения: 30.10.2011).
8. Russia defies growing consensus with declaration of "total war on drugs". [Электронный ресурс] // The Guardian: [сайт]. [2011]. URL: <http://www.guardian.co.uk/world/2011/jun/08/russia-total-war-on-drugs> (дата обращения 30.10.2011).
9. Top 10 Unhealthy Side Effects of the War on Drugs [Электронный ресурс] // Time: [сайт]. [2011]. URL: <http://healthland.time.com/2011/06/17/top-10-unhealthy-side-effects-of-the-war-on-drugs/slideshow/all/> (дата обращения: 30.10.2011).

Поступила 01.11.11.

ПРОЯВЛЕНИЯ И КОРРЕКЦИЯ ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ, НЕВРАЛЬНЫХ
И МИОФАСЦИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С БРАХИАЛГИЕЙ

Сергей Геннадьевич Степнёв¹, Рашид Асхатович Алтунбаев²

¹Городская клиническая больница № 5, г. Казань, ул. Ш. Камала, д. 12, e-mail: stepnev_s@mail.ru,

²Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49

Реферат. С целью изучения значимости вертебральных, невралгических и миофасциальных нарушений у больных с брахиалгией на основе изучения анамнеза, клинического обследования, мануального тестирования с применением лучевых методов были обследованы 103 пациента. Показано, что болевой синдром плечелопаточной зоны с дисфункцией плечевого сустава имеет многокомпонентный характер, который необходимо учитывать при дифференцированной терапии с оценкой патогенетических механизмов.

Ключевые слова: боли в плече, миофасциальный триггерный пункт, восстановительное лечение, функциональный блок.

SYMPTOMS AND TREATMENT OF VERTEBRAL,
NEURAL AND MYOFASCIAL DISORDERS IN PATIENTS
WITH SHOULDER PAIN

Sergey G. Stepnev¹, Rashid A. Altunbaev²

¹Municipal clinical hospital № 5, Kazan, Sh. Kamal Street, 12, e-mail: stepnev_s@mail.ru, ²Kazan state medical university, chair of neurology and rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov Street, 49

103 patients with brachialgia have been surveyed for studying vertebral, neural and myofascial disorders on the basis of the anamnesis, clinical inspection, and manual tastings with application of beam methods research. It is shown that the painful syndrome of shoulder area with dysfunction of a humeral joint has a multi-component character that should be taken into account at the differentiated therapy with an estimation of pathogenetic mechanisms.

Key words: shoulder pain, myofascial trigger point, regenerative treatment, the functional block.

Проблема боли в плече актуальна для врачей многих специальностей. Визит пациента к неврологу обусловлен наличием зачастую интенсивного болевого синдрома при отсутствии травмы и выраженных общих (лихорадка, слабость) и местных (отек, гиперемия кожи) проявлений заболевания, тенденции к хро-

ническому течению болевых проявлений, наличием иррадирующих болей, их частым сочетанием с болями в шейном отделе позвоночника [7]. Распространенность болевого синдрома в плечелопаточной области среди взрослого населения составляет 4—7%, увеличиваясь до 15—20% в возрасте 60—70 лет. Количество впервые выявляемых случаев в год на 1000 взрослого населения варьирует от 4 до 6 в возрасте 40—45 лет и от 8 до 10 у лиц 50—65 лет с некоторым преобладанием у женщин [4].

Ни один трудовой процесс не может обойтись без участия плечевого сустава. Движения в нем осуществляются вокруг трех осей (отведение-приведение, сгибание-разгибание и ротация) и зависят от тонкой координации с движениями плечевого пояса в целом [2]. На сегодняшний день плечелопаточный болевой синдром считается полиэтиологическим симптомокомплексом, что предопределяет сложность диагностики и лечения больных, у которых болевой синдром сопровождается разнообразными вегетативными, сосудистыми и трофическими нарушениями. Факторами риска могут быть хроническая микротравматизация структур плечевого сустава на фоне стереотипных движений в плечевом суставе, врожденные особенности строения сустава и связочно-мышечного аппарата (слабость коротких ротаторов плеча и нарушение центровки головки плечевой кости в суставе). В патогенезе страдания имеют значение дегенеративно-дистрофические процессы связочного-сухожильного, мышечного аппаратов плечевого сустава, плечевого пояса и позвоночника. В отношении последнего необходимо исключать и патологию диска с развитием возможной радикулопатии [1]. При спондилогенных болевых синдромах рефлекторная активация передних мотонейронов приводит к спазму мышц, иннервируемых данным сегментом.

Спазмированная мышца становится, в свою очередь, дополнительным источником болевой импульсации, что приводит к формированию порочного круга: боль—спазм—боль [1]. В результате этого формируются болезненные мышечные уплотнения — миофасциальные триггерные точки (пункты) [10]. Играют роль воспалительные, инфекционные процессы, нарушение метаболических, нейротрофических и до конца еще не изученных иммунных механизмов. Отмечена связь с острыми нарушениями мозгового кровообращения, инфарктом миокарда, поражениями легких и плевры, патологией желчного пузыря и др. [2, 4, 6, 8, 9, 15, 16].

сочетанные проявления поражений плечелопаточной области и шейного, грудного отделов позвоночника, у 29 (2-я группа) — невральные поражения корешков, плечевого сплетения и его нервов, у 51 (3-я группа) — проявления преимущественно миофасциального болевого синдрома плечелопаточной зоны, у 8 (4-я группа) — преобладали поражения сухожильно-связочного аппарата плечевого сустава. Женщин было 61,2%, мужчин — 38,8%. Длительность заболевания у пациентов 1-й группы составляла $0,8 \pm 0,3$ года ($p_{I-II} < 0,05$), 2-й — $1,7 \pm 0,3$ ($p_{II-III} < 0,05$), 3-й — $1,9 \pm 0,4$, 4-й — $2,6 \pm 1,0$ ($p_{I-IV} < 0,05$).

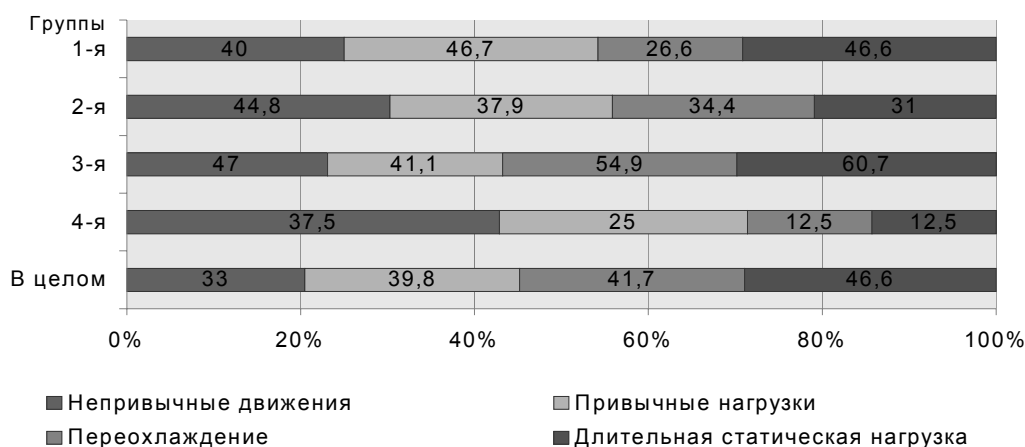


Рис. 1. Встречаемость факторов, провоцирующих появление болевого синдрома в плечелопаточной области.

Целью исследования являлась оценка значимости вертебральных, невральных и миофасциальных нарушений на основе изучения анамнеза, клинического обследования, мануального тестирования, использования лучевых методов диагностики. определялась эффективность проводимых терапевтических мероприятий у больных с брахиалгией. Исследование болевого феномена проводилось по визуальной аналоговой шкале и Мак-Гилловскому болевому опроснику и опроснику DN4. Изучались факторы возникновения, длительность болевого синдрома, а также функциональные нарушения, ограничивающие движения в плечевом суставе.

В неврологическом стационаре проводилось клиническое обследование 103 больных с брахиалгией в возрасте от 18 до 68 лет (средний возраст — $32,1 \pm 9,3$), у которых были жалобы на выраженные болевые ощущения в плечелопаточной области и нарушения подвижности плечевого сустава. У 15 пациентов (1-я группа) имелись

В процессе сбора анамнеза и жалоб пациентов выявлена выраженность болевого синдрома с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). По данным ВАШ, у пациентов 1-й группы выраженность болевого синдрома составляла $6,8 \pm 0,3$ балла ($p_{I-II} < 0,05$, $p_{I-III} < 0,05$, $p_{I-IV} < 0,05$), во 2-й группе — $7,6 \pm 0,2$ ($p_{II-III} < 0,05$), в 3-й — $8,1 \pm 0,2$ баллов ($p_{III-IV} < 0,05$), в 4-й — $7,4 \pm 0,2$ (рис. 1).

Использование Мак-Гилловского опросника позволяло определить такие показатели, как индекс числа выбранных дескрипторов (ИЧВД) и ранговый индекс боли (РИБ). Оба показателя подсчитывались для сенсорной и аффективной шкал отдельно и вместе (табл. 1).

При оценке встречаемости факторов, непосредственно предшествующих появлению болевого синдрома в плечелопаточной области, были получены следующие результаты: это непривычные резкие движения в плече, привычные продолжительные нагрузки на верхнюю конечность, длительное нахождение в определенном положении и переохлаждение (рис. 1).

Таблица 1

Результаты обследования больных по Мак-Гилловскому опроснику

Обследованные группы	Сенситивная шкала		Аффективная шкала		Суммарный показатель ИЧВД	Суммарный показатель РИБ
	ИЧВД	РИБ	ИЧВД	РИБ		
1-я	5,5±0,3	6,5±0,3	2,4±0,3	4,1±0,3	6,8±0,4	10,6±0,8
2-я	3,6±0,4	6,4±0,5	2,7±0,3	4,4±0,3	6,2±0,3	11,2±0,8
3-я	3,9±0,4	6,8±0,4	1,8±0,2	2,2±0,4	5,7±0,5	8,6±0,7
4-я	3,8±0,3	8,4±0,4	2,0±0,3	2,2±0,4	5,7±0,4	12,0±0,9
В целом	4,3±0,4	7,1±0,6	2,3±0,2	3,6±0,5	6,2±0,5	10,7±0,9

В анамнезе у пациентов имело место действие травмирующего фактора на плечелопаточную зону (в 7,8% случаев), патология внутренних органов (в 11,7%), сочетанное действие факторов (в 14,6%).

триггерные пункты выявлялись в трапецевидной мышце (в 66,7% случаев), в передней лестничной (в 33,3%), дельтовидной (в 33,3%), надостной (в 13,3%) и большой грудной мышце (в 26,7%).

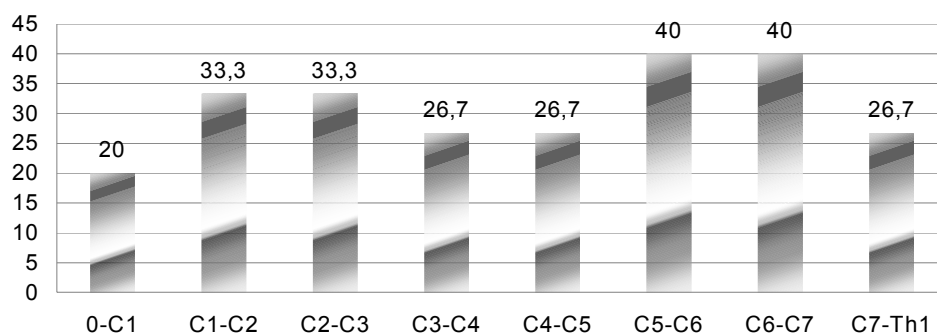


Рис. 2. Частота встречаемости (в %) функциональных блоков позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника.

У 35,9% пациентов длительность боли в плече составляла 5—7 месяцев, у 25,2% — от 2 до 4 месяцев.

В каждой группе пациентов имел место определенный набор симптомов. Так, в 1-й группе были выявлены преимущественно вертебральные нарушения с иррадиацией боли в плечелопаточную зону. Коэффициент скованности шейного отдела позвоночника (КСкШОП) составлял $8,9 \pm 0,2$ балла при норме 6,0. При мануальном тестировании выявлены биомеханические нарушения в виде функциональных блоков шейных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) с основными паттернами боли в зависимости от уровня раздражения капсульно-связочного аппарата сегментов, частота встречаемости которых представлена на рис. 2 [2, 6, 10, 11].

Проводилось исследование состояния мышц шеи и плечелопаточной зоны. При мануальной диагностике наиболее часто миофасциальные

У больных 2-й группы были диагностированы различные поражения периферической нервной системы: надлопаточного нерва — у 6,9% больных, подмышечного нерва — у 6,9%, радикулопатия C_5 — у 10,3%, C_6 — у 20,7%, C_7 — у 24,1%. Поражение плечевого сплетения имело место у 31%, в частности нарушение функции верхнего ствола, состоящего из волокон C_5 - C_6 — у 10,3%, а нижнего ствола (волокна C_7 - Th_1) — у 20,7%. При оценке болевого феномена и подозрении на нейропатическую боль пациентам предлагался опросник для диагностики нейропатической боли DN4. Четыре и более положительных ответа дали 86,2% пациентов 2-й группы. У пациентов с признаками поражения корешков данный показатель составил 51,7%, плечевого сплетения — 27,6%, и с нейропатиями — 6,9%.

Анализ данных показал, что больные также жаловались на покалывания в различных участках верхней конечности. Парестезии имели место у

Таблица 2

Встречаемость миофасциальных триггерных пунктов у пациентов с миофасциальным болевым синдромом плечелопаточной зоны

Мышцы	Частота МТП, %		
	активные МТП	латентные МТП	всего
Трапецевидная	72,5	23,5	96,0
Дельтовидная	52,9	27,5	80,4
Большая грудная	54,9	39,2	94,1
Малая грудная	35,3	41,1	76,4
Подлопаточная	39,2	33,3	72,5
Двуглавая мышца плеча	15,6	29,4	45,0
Трехглавая мышца плеча	17,6	27,5	45,1
Надостная	76,4	21,6	98,0
Подостная	62,7	27,5	90,2
Малая круглая	17,6	7,8	25,4
Передняя лестничная	29,4	54,9	84,3
Средняя лестничная	37,2	43,1	80,3
Мышца, поднимающая лопатку	13,7	19,6	33,3
Передняя зубчатая	17,6	19,6	37,2
Широчайшая мышца спины	17,6	23,5	41,1
Клювовидно-плечевая	23,5	39,2	62,7

болевого синдрома мышц плечелопаточной зоны, вызывали характерные паттерны отраженных болей, расширяя границы болезненных ощущений у пациентов [3, 6, 8].

У пациентов 4-й группы имелось прежде всего равномерное уменьшение объема активных и пассивных движений, свидетельствовавшее о контракционном процессе в сухожильно-связочном аппарате плечевого сустава и субакромиальной сумки [2, 5, 11, 13, 14]. Выявлены следующие ограничения пассивных движений в пораженном плече: отведение — $81,7 \pm 2,8$, сгибание — $92,2 \pm 4,8$, разгибание — $39,1 \pm 0,9$, наружная ротация — $68,9 \pm 2,1$, внутренняя ротация — $71,6 \pm 2,2^\circ$.

Индекс мышечного синдрома брахиалгии (ИМБС) для количественной оценки функции плечевого сустава с учетом мышечного синдрома и объема движений в целом составил $12,8 \pm 2,3$ балла: в 1-й — $9,1 \pm 1,3$ балла ($p_{I-II} < 0,05$, $p_{I-III} < 0,05$, $p_{I-IV} < 0,05$), во 2-й — $13,8 \pm 1,8$ ($p_{II-IV} < 0,05$), в 3-й — $14,9 \pm 1,4$ ($p_{III-IV} < 0,01$), в 4-й — $13,2 \pm 2,4$. Как видно, наименьший показатель ИМБС выявлен в 1-й группе, а наибольший — в 3-й.

Таблица 3

Рентгенологические признаки дистрофических нарушений шейных позвоночно-двигательных сегментов

Рентгенологические показатели	Исследуемые ПДС					
	C _{II} -C _{III}	C _{III} -C _{IV}	C _{IV} -C _V	C _V -C _{VI}	C _{VI} -C _{VII}	C _{VII} -Th _I
Снижение высоты межпозвонкового диска, %	2,9	9,7	12,6	12,6	17,4	3,8
Нестабильность ПДС	7,8	11,6	25,2	16,5	15,5	
Унковертебральный артроз, %	8,7	10,6	17,4	15,5	9,7	
Передний атланта-аксиальный промежуток, мм	2,8 ± 2,0					
Задний атланта-аксиальный промежуток, мм	16,8 ± 0,1					
	Тела позвонков					
	C _{III}	C _{IV}	C _V	C _{VI}	C _{VII}	
Передние экзостозы, %	6,8	9,7	17,4	15,5	7,7	
Задние экзостозы, %		5,8	4,8	10,6	1,9	

28,1% пациентов: в 1-й группе — 20%, во 2-й — у 75,8%, в 3-й — у 7,8%.

У пациентов 3-й группы чаще, чем у остальных, были обнаружены как активные, так и латентные миофасциальные триггерные пункты (МТП) в мышцах плечелопаточной зоны (табл. 2).

При пальпации активные триггерные пункты, вносящие существенный вклад в структуру

При обследовании больных с брахиалгией использовалась рентгенологическая диагностика шейного отдела позвоночника в передней и боковой проекциях (табл. 3).

Изменения на рентгенограммах были обнаружены у пациентов во всех группах. Так, снижение высоты межпозвонковых дисков ПДС C_{IV}-C_V чаще наблюдалось у пациентов 2-й (13,8%) и 4-й (25%)

групп, а ПДС C_V-C_{VI} — в 1-й (26,7%) и 2-й (20,7%) группах. Нестабильность чаще выявлялась у пациентов 2-й группы в ПДС $C_{IV}-C_V$ (41,4%) и в 1-й группе в ПДС $C_{VI}-C_{VII}$ (40,0%).

Пациентам с явлениями поражения периферического звена нервной системы проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) с целью уточнения взаимоотношения межпозвоночного диска с нервными корешками. Корешковая патология была выявлена у 82,7% пациентов 2-й группы.

У пациентов в группе с невральными проявлениями на фоне радикулопатии C_5 на томограмме определялась протрузия диска $C_{IV}-C_V$ в 10,3% случаев. При радикулопатии C_6 была обнаружена протрузия диска C_V-C_{VI} в 17,2% случаев, C_7 — диска $C_{VI}-C_{VII}$ в 20,7%, а также задний экзостоз тела C_6 позвонка с компримированием прилежащих нервных структур в 3,4% случаев.

Выбор лечебной тактики проводился в соответствии с принадлежностью больного к определенной клинической группе и с учетом патогенетических механизмов. Пациенты 1-й группы получали преимущественно методы мануальной терапии в виде мобилизации и манипуляции позвоночно-двигательных сегментов шейного и грудного отделов позвоночника, плечевого сустава, акромиально-ключичного, грудинно-ключичного сочленений, лопатки, а также воздействовали на миофасциальные триггерные пункты путем их новокаиновой инфильтрации и постизометрической релаксации. Во 2-й группе применялись нейротропные препараты альфа-липоевой кислоты, противоотечная терапия, витамины группы В, а также препараты для уменьшения нейропатической боли. Кроме того, при наличии функциональных нарушений позвоночно-двигательных сегментов и миофасциальных триггерных пунктов использовалась мануальная терапия. С целью потенцирования эффектов пациентам 3-й группы назначались препараты для улучшения микроциркуляции, лечебно-новокаиновые инфильтрации в миофасциальные триггерные пункты и по показаниям мануальная терапия.

В 4-й группе с поражением сухожильно-связочного и капсульного аппарата плечевого сустава применялись новокаиновые инфильтрации в субакромиальную сумку, мобилизационные техники воздействия на плечевой сустав, акромиально-ключичное и грудинно-ключичное сочленения, лопатку, постизометрическая релаксация пораженных мышц, а также лечебная физкультура.

В результате лечения у пациентов 1-й группы уменьшилась выраженность болевого синдрома (по ВАШ $6,8 \pm 0,3$ балла до лечения, $4,9 \pm 0,4$ после лечения; $p < 0,05$) и вертебрального синдрома с учетом коэффициента скованности шейного отдела позвоночника ($8,9 \pm 0,2$ балла до лечения и $6,9 \pm 0,3$ после лечения; $p < 0,05$). Во 2-й группе выраженность болевых ощущений также уменьшилась (по ВАШ $7,6 \pm 0,2$ балла до лечения, $5,2 \pm 0,3$ после лечения; $p < 0,05$). Согласно опроснику DN4, число больных с нейропатическими болями проявлениями сократилось с 86,2 до 48,2%. Увеличился объем активного отведения в плечевом суставе с $146,1 \pm 3,1^\circ$ до $167,3 \pm 2,2^\circ$.

В 3-й группе выраженность болевого синдрома в области плеча по ВАШ составляла до лечения $8,1 \pm 0,2$ балла, после — $3,6 \pm 0,3$; уменьшилась частота выявления триггерных зон в пораженных мышцах в 83,5% случаев с переходом их в латентную стадию. В 4-й группе показатель ВАШ снизился с $7,4 \pm 0,2$ балла до $4,8 \pm 0,2$ ($p < 0,05$). Увеличился объем активных и пассивных движений в плече: активных — с $60,8 \pm 2,7^\circ$ до $109,4 \pm 1,9^\circ$ ($p < 0,05$), пассивных — с $81,7 \pm 2,8^\circ$ до $132,6 \pm 2,1^\circ$ ($p < 0,05$).

Подходы к комплексному дифференцированному лечению брахиалгии должны быть основаны на учете патогенетических механизмов болезненных явлений, наличия и сочетания вертебральных, артикулярных, миофасциальных и невральных нарушений, различных по их локализации, характеру и выраженности. Дифференцированное применение медикаментозной терапии, мануальной терапии и локальных инъекций способствует уменьшению выраженности болевого синдрома, улучшению функциональных физиологических возможностей плечелопаточной зоны.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев В.В.* Неврологические аспекты диагностики и лечения острых вертеброгенных болевых синдромов // *Consilium Medicum Неврология.* — 2008. — №1. — С. 59—63.
2. *Зулкарнеев Р.А.* «Болезненное плечо», плечелопаточный периартрит и синдром «плечо-кость» — Казань, 1979. — 309 с.
3. *Иваничев Г.А.* Мануальная медицина — М., 2005. — 486 с.
4. *Мендель О.И.* Плечелопаточный болевой синдром: современные подходы к диагностике и лечению // *Русский мед. журн.* — 2006. — Т. 14, № 8. — С. 621—626.
5. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология: Руководство для врачей. 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 672 с.
6. *Симонс Д.Г., Трэвелл Д.Г., Симонс Л.С.* Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 1. Пер. с англ. — 2-е изд., переработ. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 1192с.
7. *Небожин А.И., Ситель А.Б.* Паттерны боли при биомеханических нарушениях шейного отдела позвоночника // *Мануальная терапия.* — 2007. — №1. — С. 2—8.
8. *Табеева Г.Р.* Брахиалгии // *Consilium medicum.* — 2001. — № 5. — С.18—23.
9. *Хитров Н.А.* Периартрит плечевого сустава — современные пути лечения // *Consilium medicum Неврология.* — 2010. — № 1. — С. 65—70.
10. *Широков В.А., Юн О.П., Бахтерева Е.В.* Эффективность локальной инъекционной терапии препаратом мидокалм при миофасциальных болевых синдромах шейно-плечевой области // *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.* — 2009. — Т.109, № 6. — С. 78—81.
11. *Miniaci A., Salonen D.* Rotator cuff evaluation: imaging and diagnosis // *Orthop Clin North Am.* — 1997. — Vol. 28(1). — P. 43—58.
12. *Noel E., Thomas T., Schaefferbeke T. et al.* Frozen shoulder // *J. Bone Spine.* — 2000. — Vol.67, №5. — P. 393—400.
13. *Paul A., Lewis M., Saklatvala J. et al.* Cervical spine magnetic resonance imaging in primary care consumers with shoulder pain: a case-control study // *Annals of the Rheumatic Diseases, october 2007.* — Vol. 66(10). — P. 363—368.
14. *Sobel J.S., Winters J.C., Groenier K. et al.* Physical examination of the cervical spine and shoulder girdle in patients with shoulder complaints // *J. Manipulative Physiol. Ther.* — 1997. — Vol. 20(4). — P. 257—262.
15. *Thornhill T.S.* Shoulder pain. In: Kelley H. Sledge K. Ed. *Textbook of rheumatology.* — Saunders, 1993. — P. 417—440.
16. *Woodward T.W., Best T.M.* The Painful Shoulder: Part I. Clinical Evaluation // *American Family Physician.* — 2000. — № 61. — P. 3079—3308.

Поступила 15.06.11.

КЛИНИЧЕСКИЕ И МРТ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИРИНГОМИЕЛИИ,
НАЧАВШЕЙСЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Елена Геннадьевна Менделевич, Резеда Ильсуровна Давлетшина,
Дмитрий Николаевич Дунин*

*Казанский государственный медицинский университет,
420012, Казань, ул.Бутлерова, 49; e-mail: emendel@mail.ru*

Реферат. Проведено клиническое и МРТ обследование 39 больных сирингомиелией с детского возраста. Показано, что в 74,4% случаев сирингомиелия детского возраста начинается с развития сколиоза. Выделены 3 основных варианта начала и течения сирингомиелии детского возраста, сочетанной со сколиозом: отсутствие неврологических проявлений длительное время и прогрессирующе-рецидивирующее течение во взрослом возрасте; быстрое развитие болевого, а затем других неврологических симптомов с прогрессирующе-ремиттирующим течением; развитие симптомов большого затылочного отверстия и последующее формирование ремиттирующего течения других неврологических симптомов. Нейровизуальные исследования показали уменьшение кистозного индекса, а также достоверное уменьшение степени мальформации Киари у больных с сирингомиелией детского возраста при обследовании через свыше 15 лет от начала заболевания.

Ключевые слова: сирингомиелия, течение, сколиоз, эктопия миндалин мозжечка, магнитно-резонансная томография.

CLINICAL AND MRI PECULIARITIES OF DYNAMICS IN
PEDIATRIC SYRINGOMYELIA

Elena G. Mendelevich, Rezeda I. Davletshina,
Dmitry N. Dunin

Kazan state medical university, 420012, Kazan,
Butlerov street, 49; e-mail: emendel@mail.ru

A clinical and MRI study of 39 patients with syringomyelia, which began at an early age, was performed. The results showed that in 74, 4% of cases pediatric syringomyelia begins with development of scoliosis. There were identified three main variants of start and course of syringomyelia in childhood, combined with scoliosis: 1 - lack of neurological symptoms for a long time and a progressive-relapsing course in adulthood, 2 - rapid development of pain, and then other neurological symptoms with a progressive-relapsing course, 3-development of symptoms of foramen magnum and the subsequent formation of remitting course of other neurological symptoms. Neuroimaging studies have shown a decrease of cystic index, as well as significant reduction in the degree of malformation in patients with Chiari syringomyelia of an early age during examination after 15 year-period from the onset.

Key word: syringomyelia, course, scoliosis, cerebellar tonsils ectopia, magnetic resonance imaging.

В современном понимании сирингомиелия — полиэтиологичное заболевание с образованием полостей в спинном мозге. Наиболее распространена сирингомиелия, связанная с наследственными факторами — мальформацией Киари, реже — с базилярной инвагинацией и платибазией. Согласно традиционной точке зрения, при данном варианте заболевания оно манифестирует в среднем возрасте от 20 до 40 лет и имеет тенденцию к медленному прогрессированию клинических симптомов. Анализ темпа развития неврологических симптомов позволил выделить три основных типа течения болезни: медленное (52,4% случаев), умеренное (30,4%) и быстрое (17,2%) [2]. Среди вариантов начала заболевания значительно более редким является дебютирование симптомов в детском возрасте и после 40 лет. По данным ряда авторов, сирингомиелия, начавшаяся в раннем возрасте, характеризуется более быстрым, прогрессирующим темпом и наиболее распространенными первичными клиническими проявлениями в виде сколиотической деформации. При этом частота поражения опорно-двигательного аппарата переменна и встречается в 25—85% [15] или в 50% случаев [11]. В последние десятилетия значительно расширились представления о клинических и морфологических составляющих сирингомиелии, что связано с возможностью нейровизуальной диагностики. Однако многие клиничко-МРТ аспекты течения сирингомиелии остаются неясными, особенно при оценке варианта начала болезни в детстве. Это связано с недостаточной системой диагностики детей со сколиозом или другими симптомами возможного начала сирингомиелии, сложностями нейровизуального обследования детей в стране. Трудности оценки течения и динамики детской сирингомиелии за рубежом связаны с высокой

распространенностью и активностью нейрохирургического лечения данной патологии на ранних этапах заболевания.

Целью данного исследования являлось изучение клинических и нейровизуальных особенностей течения сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте.

Было обследовано 39 пациентов обоего пола с сирингомиелией, которая началась в детско-юношеском возрасте (до 20 лет). Общая продолжительность заболевания на момент обследования составляла от 7 до 25 лет (в среднем $15,9 \pm 5$). Комплексное обследование включало анамнестическое изучение начальных симптомов заболевания, неврологическое исследование с прицельным изучением спинальных симптомов, а также МР-томографию образований задней черепной ямки (ЗЧЯ) с оценкой эктопии миндалин и спинного мозга (томограф «MAGNETOM Symphony — 1,5T»). Спинальное изображение позволяло оценить локализацию кисты, ее поперечные размеры и длину, а также поперечные размеры спинного мозга. Диаметры полости спинного мозга измеряли в месте наибольшего расширения полости. Оценке также подлежал кистозный индекс — отношение диаметра кисты к диаметру спинного мозга. Степень опущения миндалин мозжечка оценивали как перпендикуляр от нижней точки миндалин до линии большого затылочного отверстия (БЗО). Последняя линия представляет черту, соединяющую нижние края отверстия — базиона (переднего края) и опистиона (заднего края).

Было установлено, что у преобладающего числа пациентов дебютом заболевания являлся сколиоз, развившийся у 74,4% больных (1-я группа); у 25,6% больных начальные симптомы характеризовались подострым развитием парезов конечностей и нарушением чувствительности и не сопровождались деформацией позвоночника (2-я группа). Оценка динамики симптомов у больных 2-й группы показала, что в последующие годы заболевание имело прогрессивно-ремиттирующее течение, при котором после периода прогрессирования симптомов в течение нескольких лет наблюдалась длительная стабилизация состояния.

У больных 1-й группы с начальными проявлениями в виде сколиотической деформации позвоночника были выявлены различные варианты сочетания дебютных симптомов и последующих клинических проявлений. В 32,1% случаев в

начале заболевания сколиоз сочетался с болевым синдромом (гр. 1 а). В последующем клиника заболевания у этих больных в сроки от 5 до 7 лет осложнилась неврологической симптоматикой в виде нарушений чувствительности, а затем двигательных расстройств. В дальнейшем сирингомиелия у них приобрела прогрессивно-ремиттирующий характер. У 44,8% больных 1-й группы сколиотическая деформация оставалась единственным симптомом в течение длительного срока — от 15 до 18 лет (гр. 1 б) с развитием в последующем неврологической симптоматики — формированием двигательных расстройств в виде парезов конечностей, а чувствительные нарушения если и присоединялись, то на более поздних сроках. Течение неврологических симптомов у больных данной категории было медленно прогрессирующим. Следующий вариант клинического дебюта сирингомиелии в детском возрасте представлял собой сочетание сколиотической деформации позвоночника и так называемых симптомов БЗО в виде головокружения, неустойчивости, шаткости при ходьбе. Подобное начало отмечалось у 24,1% больных (гр. 1 в). Клинические симптомы у пациентов последней подгруппы были слабо выраженными и имели в последующие годы ремиттирующее течение.

Начало заболевания сирингомиелией в детском возрасте могло быть острым, подострым и постепенным. Острое начало имело место в 4 (10,2%) случаях: в 3 в виде миелопатического симптома и в одном — симптомов БЗО. Дебют с острым началом в виде симптомов миелопатии сочетался со сколиотической деформацией позвоночника в 2 случаях и характеризовался развитием слабости в верхней левой конечности, онемением в левой половине тела, а также афонией. МРТ верифицировала наличие сирингомиелической полости в шейном отделе спинного мозга. Дебют с симптомов БЗО отличался головокружением, шаткостью при ходьбе, неустойчивостью, которые беспокоили в течение 2-3 недель. При МРТ головного мозга была обнаружена сирингомиелическая полость в шейном отделе позвоночника с малой степенью опущения миндалин мозжечка.

Подострое развитие начальных симптомов заболевания наблюдалось у 17,9% (у 7) больных в сочетании с патологией костно-двигательного аппарата, и опущением миндалин мозжечка в выраженной степени. Заболевание в этом случае

проявлялось прежде всего симптомами БЗО в виде головокружения, шаткости при ходьбе, неустойчивости, а миелопатический симптом присоединился через 1-2 года. Постепенное развитие симптоматики имело место в 71,9% (у 28) случаев: клиническая картина сирингомиелии выражалась в виде нарушения чувствительности, развития слабости в верхних конечностях, чувства онемения в сочетании с поражением костно-двигательного аппарата.

больших полостях стенки спинного мозга, окружавшие полость, были в виде тонкой кромки. Кисты меньшего диаметра имели овальную или неправильную форму. Повторное морфометрическое изучение спинального изображения в отдаленном периоде заболевания показало уменьшение средних значений поперечного размера полости до $5,1 \pm 0,6$. При этом широкие полости диаметром более 8 мм были у 16% больных, средние (5-8 мм) — у 40%, узкие (2-4 мм) —



Рис. МРТ спинного мозга и краниовертебральной области больного 48 лет с наличием выраженной кифосколиотической деформации позвоночника с детского возраста. Визуализируются мальформация Киари, узкая сирингомиелическая полость (указано стрелками) в шейном отделе спинного мозга, атрофия спинного мозга и расширение переднего субарахноидального пространства.

Нейровизуальный анализ спинальных изображений включал измерение диаметров полости и спинного мозга, а также кистозного индекса на начальных этапах болезни (первые 1—5 лет) и при длительном ее существовании (более 15 лет). Расположение полостей было типичным с локализацией в шейно-грудном отделе позвоночника. Протяженность полостей варьировала от 2 сегментов до практически всей длины спинного мозга. Ширина полостей на начальных этапах заболевания в детско-юношеском возрасте колебалась от 1 до 19 мм. Среднее значение поперечного размера полости составило $7,9 \pm 0,9$ мм, при этом широкие полости диаметром более 8 мм наблюдались у 48,5% больных, от 5 до 8 мм — у 39,5%, от 2 до 4 мм — у 13%. На аксиальных срезах полости в детско-юношеском возрасте имели разнообразные формы, чаще круглые, кругло-овальные, овальные или неправильные. Круглая или овально-круглая форма кисты на аксиальном срезе была наиболее характерна для широких полостей (у 54,1%). При

у 44%. Сравнительный анализ диаметра полости на начальных этапах болезни и в отдаленном периоде показал наличие тенденции к уменьшению поперечного размера на сроках более 15 лет ($p > 0,05$).

Среди величин, отражающих поперечные размеры полости, — кистозный индекс (отношение диаметра кисты к диаметру спинного мозга). Среднее значение кистозного индекса в первые 1—5 лет заболевания составляло $0,61 \pm 0,4$, более 15 лет — $0,4 \pm 0,2$. Сравнительный анализ кистозного индекса показал достоверное его уменьшение в отдаленном периоде заболевания по сравнению с острым ($p < 0,05$). Типичное МРТ-изображение представлено на рисунке.

Анализ срединно-сагиттальных срезов задней черепной ямки у больных с сирингомиелией выявил различные степени опущения миндалин мозжечка: в начальные сроки (1—5 лет) заболевания эктопия мозжечка составляла от 0 до 17 мм (в среднем — $8,2 \pm 0,7$ мм). В этот же период болезни имело место сочетание кисты с эктопией

«условно физиологической» степени — от 1 до 4 мм (у 17,9%). Чаще встречались больные с опущением миндалин мозжечка в диапазоне от 5 до 10 мм (у 58,9%). Эктопия более 10 мм была установлена у 23,2% больных. В отдаленном периоде при стаже заболевания более 15 лет значения эктопии составляли 0—12 мм (в среднем $5,1 \pm 0,4$): от 1 до 4 мм — у 32%, от 5 до 10 мм — у 56%, более 10 мм — у 12%. Таким образом, в отдаленном периоде сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте, по сравнению с детским возрастом выявлено уменьшение степени опущения миндалин мозжечка ($p < 0,05$).

Нейровизуальный анализ задней черепной ямки у больных с различной степенью опущения миндалин мозжечка выявил следующее. В большинстве наблюдений (72%) сужение переднего субарахноидального пространства отмечалось на уровне БЗО. Одним из факторов сужения переднего субарахноидального пространства на уровне БЗО было высокое стояние зубовидного отростка II позвонка или его чрезмерный изгиб кзади. Оценка наличия базилярной импрессии у больных сирингомиелией детского возраста в отдаленном периоде (более 15 лет) показала ее наличие в 25,2% случаев.

Анализ клинико-нейровизуальных взаимоотношений у больных сирингомиелией в раннем и отдаленном периодах болезни показал отсутствие среди пациентов группы 1 с наличием сколиотической деформации корреляции между степенью опущения миндалин и различными вариантами течения заболевания. Выявлено, что у всех больных с «детской» сирингомиелией и наличием малой эктопии миндалин мозжечка наблюдалось более благоприятное течение с минимальными неврологическими проявлениями в виде миелопатического симптома. У больных с острым и подострым началом заболевания во всех случаях отмечалось высокое стояние зубовидного отростка С2 позвонка. Оценка тяжести заболевания в отдаленном периоде показала более выраженный неврологический дефицит с наличием грубых артропатий, трофических нарушений в сочетании с симптомами БЗО, а также прогрессирующего течения у больных с наличием базилярной инвагинации.

Таким образом, дебютные симптомы сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте, в 74,4% случаев характеризуются наличием сколиотической деформации позвоночника. Последняя сочетается с неврологическими

симптомами в начальные и отдаленные сроки заболевания в виде различных вариантов течения. До настоящего времени механизм формирования сколиоза при сирингомиелии остается недостаточно ясным, так как является, вероятно, многофакторным процессом с участием патологии обмена соединительной ткани в позвоночнике. В его основе может лежать мышечный дисбаланс, являющийся, возможно, следствием поражения мотонейронов переднего рога. Можно предположить, что слабость спинальной мускулатуры обусловлена прогрессирующим повреждением моторных нейронов, которые приводят к деннервации паравертебральных мышц [3, 6], однако единого мнения по данному вопросу не существует.

Одной из предполагаемых версий возникновения сколиоза является асимметричное расположение с расширением полости в спинном мозге, которая вызывает, в свою очередь, давление и повреждение нижележащих моторных нейронов в сером веществе и может привести к неустойчивости паравертебральных мышц и развитию сколиоза [4]. Согласно другой версии, у пациентов с наличием сирингомиелитической полости, сочетанной со сколиозом и МК I типа, имеется дисфункция равновесия, а также нарушения постуральной неустойчивости, в результате которых развивается сколиотическая деформация позвоночника [10, 12, 14].

Сколиоз, возникающий в детско-юношеском возрасте, является распространенной патологией и может встречаться как самостоятельное заболевание или сочетаться с патологией спинного мозга. Отклонение позвоночника во фронтальной плоскости бывает фиксированным или нефиксированным. Выделяют различные варианты классификации сколиоза. По времени возникновения различают ювенильный идиопатический сколиоз, возникающий в возрасте от 4 до 10 лет. Подростковый идиопатический сколиоз развивается в период от 10 до 16 лет, сколиоз взрослых — в возрасте старше 16 лет. По выраженности сколиоза выделяют 4 степени. По локализации искривления различают шейно-грудной сколиоз (с вершиной на уровне Th3 - Th4), грудной (на уровне Th8 - Th9), грудопоясничный (на уровне Th11 - Th12), поясничный (на уровне L1 - L2) и пояснично-крестцовый (на уровне L5 - S1). В большинстве случаев сколиоз сопровождается болевым синдромом, однако есть

варианты течения сколиоза и без него [4, 10, 17]. Одним из важнейших моментов является установление природы сколиоза в детском возрасте или как идиопатического заболевания, или как связанного с патологией спинного мозга. Значима, но недостаточно изучена проблема определения показаний к нейровизуальному исследованию спинного мозга при наличии сколиоза, что необходимо для ранней диагностики сирингомиелии в детско-юношеском возрасте и выбора тактики лечения. Сколиоз, сочетанный с патологией спинного мозга, в большинстве случаев бывает 2-3-й степени, может иметь лево- или правостороннюю направленность и поражает преимущественно грудной отдел позвоночника. Наиболее часто сколиотическая деформация у больных с «детским» вариантом сирингомиелии развивается в возрасте 13-14 лет [1, 5, 8, 11]. По мнению других специалистов, сколиоз, сочетанный с сирингомиелией, имеет левостороннюю направленность в 44—50% случаев [15], тогда как идиопатический юный сколиоз — правосторонний и поражает в большинстве случаев лиц женского пола [5, 6, 10]. Левосторонний сколиоз с болевым синдромом в детском возрасте служит показанием к проведению МРТ спинного мозга с целью верификации патологии в спинном мозге [8, 13].

Результаты исследования показали, что у больных сирингомиелией с развитием первых симптомов в виде сколиоза заболевание протекает в трех вариантах. Наиболее распространенный тип «детской» сирингомиелии характеризуется длительным существованием единственного симптома — сколиоза с развитием в отдаленном периоде (через 15—18 лет) неврологических симптомов преимущественно двигательного регистра. Чуть менее распространен вариант заболевания с манифестацией сочетания сколиоза и болевого синдрома прогрессивно-ремиттирующего течения, развитием чувствительных, а затем двигательных расстройств. Редким вариантом заболевания является сочетание сколиоза с симптомами БЗО в дебюте с последующим появлением негрубых симптомов и ремиттирующим течением. Сходные по некоторым параметрам типы течения сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте, описаны в литературе [9, 17]. Одним из описанных возможных вариантов течения сирингомиелии с началом в детском возрасте является сколиоз, который может сохраняться

длительное время без неврологического дефицита, характерного для сирингомиелии, сочетанной с МК 1 типа, либо неврологические проявления сирингомиелии минимальны [16, 17]. Другим типом развития сирингомиелии в детском возрасте может быть прогрессирование степени сколиоза с постепенным нарастанием неврологической симптоматики, требующей дальнейшего нейрохирургического лечения [10]. Исследователями также описан такой вариант сирингомиелии детского возраста, когда, начавшись с симптомов сколиотической деформации позвоночника, пареза и чувствительных расстройств в руках, она в дальнейшем характеризуется регрессом неврологического дефицита. Данный феномен был объяснен авторами спонтанным спадением полости, обусловленным ростом черепа и позвоночного столба ребенка, следствием которого являются подъем миндалин мозжечка, улучшение ликвородинамики на уровне КВП [7, 18].

Нами было установлено достоверное уменьшение кистозного индекса у больных на отдаленных сроках заболевания, что отражает процесс частичного спадения полости. Однако варианта течения заболевания с регрессом неврологических симптомов в наших наблюдениях выявлено не было. В то же время полученные в результате исследования данные об уменьшении кистозного индекса, а также степени мальформации Киари на фоне увеличения продолжительности болезни могут объяснять некоторые особенности течения «детской» сирингомиелии.

Поиски клинико-МРТ взаимосвязи не позволили выявить корреляций между установленными в исследовании типами течения «детской» сирингомиелии и степенью мальформации Киари. Однако среди всех обследованных больных «малая» степень опущения миндалин мозжечка сочеталась с более благоприятным течением заболевания. В литературе существует ряд иных версий в области клинических и нейровизуальных корреляций при сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте. По данным ряда авторов, при наличии сирингомиелической полости и сколиоза в детском возрасте неврологический дефицит с преобладающей частотой проявляется на стороне сколиоза в виде нарушения чувствительности, онемения, слабости в руке [17]. Высказывается мнение об отсутствии в целом зависимости

тяжести неврологических проявлений и наличия либо отсутствия сколиоза в детском возрасте [23]. Существует предположение о корреляции таких параметров, как длина сирингомиелитической полости и степень сколиоза. Предполагается, что чем протяженнее полость, тем выраженнее сколиоз [8]. Однако при обследовании детей данной закономерности не было выявлено [11, 15]. В наших исследованиях также данной зависимости не обнаружено.

Дискуссионным остается вопрос о показаниях к нейровизуальному обследованию детей и юношей со сколиозом. Необходимо определить, при каких факторах и условиях происходит нарастание или регресс клинической симптоматики при сирингомиелии с дебютом в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова Н.А., Валикова И.В., Кучаева Г.А. Сирингомиелия. — М., 1989. — 160 с.
2. Менделевич Е.Г., Михайлов М.К., Богданов Э.И. Сирингомиелия и мальформация Арнольда—Киари. — Казань: Медицина, 2002. — 235 с.
3. Шамбуров Д.А. Сирингомиелия. — М., 1961. — 220 с.
4. Charry O., Koop S., Winter R., Lonstein J. et al. Syringomyelia and scoliosis: a review of twenty-five pediatric patient // J. Pediatr. Orthop. — 1994. — Vol.14. — P. 309—314.
5. Dobbs M.B., Lenke L.G., Szymanski D.A. et al. Prevalence of neural axis abnormalities in patients with infantile idiopathic scoliosis // The J. of bone & joint surgery. — 2002. — Vol. 84 A, №12. — P. 2230—2223.
6. Fernandez A.A., Guerrero A.I., Martinez M.I. et al. Malformations of the craniocervical junction (chiari type 1 and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment) // BMC Musculoskeletal Disorders. — 2009. — Vol.10. — P.1—11.
7. Guillen A., Costa J.M. Spontaneous resolution of a Chiari I malformation associated syringomyelia in a child // Acta Neurochir. — 2004. — Vol.146. — P. 187—191.
8. Gupta R., Sharma R., Vashisht S., Ghandi D. et al. Magnetic resonance evaluation of idiopathic scoliosis: A prospective study // Australasian Radiology. — 1999. — Vol.43. — P. 461—465.
9. Haroun R.I., Guarnieri M., Meadow J. et al. Current opinions for the treatment of syringomyelia and Chiari malformations: survey of the pediatric section of the American association of neurological surgeons // Pediatr. Neurosurgery. — 2000. — Vol.33. — P.311—317.
10. Hausman O.N., Boni T., Pfirrmann C.W. Preoperative radiological and electrophysiological evolution in 100 adolescent idiopathic scoliosis patient // Eur. Spine J. — 2003. — Vol. 12. — P.501—506.
11. Kontio K., Davidson D., Letts M. Management of scoliosis and syringomyelia in children // J. Pediatr. Orthop. — 2002. — Vol.22. — P. 771—779.
12. Mejia E.A., Hennrikus W.A., Schwend R.M., Emans J.B. A prospective evaluation of idiopathic left thoracic scoliosis with magnetic resonance imaging // J. Pediatr. Orthop. — 1996. — Vol.16. — P. 354—358.
13. Monterrubio A.C., Chavarrua J.C., Dominguez Crespo J.L. Anormalidades raquideas en escoliosis torácica izquierda // Acta ortopedica Mexicana. — 2005. — Vol.19. — P. 2—5.
14. Muhonen M.G., Menezes A.H., Sawin P.D., Weinstein S.L. Scoliosis in pediatric Chiari malformations without myelodysplasia // J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 77. — P. 69—77.
15. Qiu Y., Zhu Z., Wang B., Yu Y. Radiology presentations in relation to curve severity in scoliosis associated with syringomyelia yong // Research into spinal deformities 5. — 2006. — Vol.5. — P. 543—548.
16. Qiu Y., Zhu Z., Wang B., Yu Y. Abnormal spread of functional acetylcholine receptor of paraspinal muscles in scoliosis associated with syringomyelia // Research into spinal deformities 5. — 2006. — Vol.5. — P. 117—122.
17. Yeom J.S., Lee C.K., Park K.W., Lee J.H. Scoliosis associated with syringomyelia: analysis of MRI and curve progression // Eur. Spine J. — 2007. — Vol.16. — P.1629—1635.
18. Peter P.S., Harrop J., Sutton L.N. Complete spontaneous resolutions of childhood Chiari I Malformation and associated syringomyelia // Pediatrics. — 2001. — Vol.107. — P. 182—185.

Поступила 11.10.11.

КОРРЕКЦИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I И II ТИПОВ

Елена Александровна Ремизова, Олег Юрьевич Ширяев

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
394000, Воронеж, ул. Студенческая, 10, e-mail: mirairina@yandex.ru*

Реферат. Представлены данные о лечении больных сахарным диабетом с тревожно-депрессивными расстройствами. Показана эффективность сертралина при коррекции тревожно-депрессивных расстройств. Показано, что пациенты с сахарным диабетом II типа имеют лучший ответ на проводимую терапию.

Ключевые слова: тревога, депрессия, диабет, сертралин.

CORRECTION OF ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS OF TYPES I AND II

Elena A. Remizova, Oleg Yu. Shiryayev

Voronezh State Medical Academy, named after
N.N. Burdenko, 394000, Voronezh, Studencheskaya str., 10,
e-mail: mirairina@yandex.ru

Some data on the treatment of anxiety and depressive disorders in patients with diabetes mellitus are presented. The efficiency of sertraline in the correction of anxiety-depressive disorder is shown. It was found that patients with type 2 diabetes have a better response to the treatment.

Key words: anxiety, depression, diabetes, sertraline.

В современной медицине сахарный диабет (СД), являясь одним из самых распространенных заболеваний, рассматривается исследователями как наглядная модель сложных мультифакторных психосоматических взаимоотношений внутри симптоматики [4]. Установлено, что около 5% людей в мире страдают данным заболеванием. Каждые 10—15 лет число больных СД удваивается [1]. По данным авторов, за 20 лет число больных СД в мире увеличилось в 6 раз, и их численность в настоящее время составляет 177 миллионов [2]. В настоящее время используется термин «диабетическая личность», которой свойственны эмоциональная неустойчивость, невротические реакции, амбивалентность, зависимость, безразличие, лабильность настроения, мнительность, тревожность [1]. При

этом разные авторы выделяют различные реакции личности на болезнь у лиц, страдающих СД. Результаты исследований свидетельствуют о том, что у значительной части больных СД имеется неудовлетворительный уровень приверженности лечению. Число таких больных составляет от 50 до 80% [3]. По данным Cramer J.A. et al., лишь 58% пациентов с СД принимают лекарственную терапию [5], при этом в 8—16% случаев они самовольно полностью прекращают прием необходимых препаратов.

Целью данного исследования являлось повышение эффективности терапии тревожно-депрессивных расстройств у больных СД.

Исследование проводилось на базе отделения эндокринологии Воронежской областной клинической больницы №1 в течение 2007—2011 гг. В условиях свободной выборки нами был обследован 101 пациент с диагнозом «сахарный диабет I типа» и «сахарный диабет II типа» (рубрика E10-E14 согласно МКБ-10). Из всей выборки нами были выделены 7 человек, у которых, по мнению исследователя, не было обнаружено признаков психического расстройства. Поскольку таких пациентов было ничтожно мало (7%), было принято решение об их исключении из обследования. Таким образом, в группе осталось 94 человека.

Больных сахарным диабетом I типа было 50 и II типа — 44. Средний возраст больных составлял $44,03 \pm 4,02$ года (от 17 до 77 лет), средняя длительность заболевания — $8,81 \pm 2,04$ года (от 1 года до 20 лет).

Данные пациентов с СД I и II типов были проанализированы независимо с последующим статистическим сравнением. После первичного обследования проводилась рандомизация, в рамках которой внутри из каждой категории (СД1 и СД2) были сформированы по две группы лечения, которые по основным статистическим показателям

Таблица 1

Динамика показателей выраженности депрессии у пациентов с СД1 контрольной группы

НАМД	Д0	Д15	Д30
Депрессивное настроение	1,67±0,29	1,70±0,27	1,70±0,27
Чувство вины	0,74±0,22	0,78±0,21	0,85±0,20
Суицидальные намерения	0,33±0,31	0,37±0,31	0,52±0,31
Ранняя бессонница	0,48±0,21	0,59±0,24	0,63±0,23
Средняя бессонница	0,74±0,32	0,78±0,31	0,85±0,30
Поздняя бессонница	0,44±0,28	0,56±0,30	0,78±0,28
Работоспособность и активность	0,96±0,40	0,96±0,40	1,04±0,39
Заторможенность	0,26±0,22	0,41±0,26	0,56±0,26
Ажитация	0,41±0,30	0,48±0,31	0,59±0,31
Психическая тревога	1,07±0,35	1,11±0,35	1,19±0,33
Соматическая тревога	1,33±0,32	1,33±0,32	1,41±0,30
Желудочно-кишечные симптомы	0,52±0,26	0,56±0,26	0,56±0,26
Общие соматические симптомы	0,63±0,25	0,70±0,25	0,70±0,25
Генитальные симптомы	0,52±0,31	0,52±0,31	0,63±0,31
Ипохондрия	0,22±0,19	0,33±0,23	0,44±0,24
Потеря массы тела	0,33±0,27	0,48±0,30	0,59±0,30
Критичность отношения к болезни	0,04±0,07	0,04±0,07	0,07±0,10
Общий балл	10,70±1,27	11,70±1,31*	13,11±1,05*

* p<0,05 — отличия от Д0. То же в табл. 3, 4, 5.

Таблица 2

Динамика показателей выраженности депрессии у пациентов с СД1 основной группы

НАМД	Д0	Д15	Д30
Депрессивное настроение	1,00±0,32	0,86±0,20	0,77±0,18
Чувство вины	0,55±0,28	0,50±0,25	0,45±0,25
Суицидальные намерения	0,09±0,12	0,09±0,12	0,05±0,09
Ранняя бессонница	0,45±0,28	0,45±0,28	0,36±0,24
Средняя бессонница	0,45±0,28	0,45±0,28	0,41±0,28
Поздняя бессонница	0,55±0,33	0,50±0,31	0,36±0,27
Работоспособность и активность	0,73±0,37	0,59±0,25	0,55±0,25
Заторможенность	0,27±0,19	0,27±0,19	0,27±0,19
Ажитация	0,18±0,16	0,18±0,16	0,14±0,15
Психическая тревога	1,36±0,33	1,27±0,32	1,23±0,31
Соматическая тревога	1,18±0,31	1,14±0,30	1,09±0,29
Желудочно-кишечные симптомы	0,55±0,21	0,55±0,21	0,50±0,21
Общие соматические симптомы	0,86±0,15	0,86±0,15	0,82±0,16
Генитальные симптомы	0,41±0,28	0,41±0,28	0,36±0,24
Ипохондрия	0,23±0,18	0,23±0,18	0,14±0,15
Потеря массы тела	0,32±0,27	0,32±0,27	0,27±0,23
Критичность отношения к болезни	0,32±0,20	0,32±0,20	0,27±0,19
Общий балл	9,50±1,44	9,00±1,00	8,05±0,93

были однородными. Пациенты контрольной группы получали стандартную фармакотерапию, которая в значительной степени зависела от выраженности СД и наличия осложнений. Пациенты группы сравнения дополнительно к предписанной терапии соматического заболевания получали препарат серената (сертралин) в дозе 50 мг в сутки минимальным курсом 30 дней. Обследование проводилось трижды: до назначения препарата (Д0), через две недели (Д15) и через месяц (Д30).

Стандартная фармакотерапия больных группы сравнения была сопоставима с таковой в контрольной группе.

В таблицах представлены данные, характеризующие динамику проявлений депрессии в группах больных с СД1.

Как видно из данных табл. 1, статистически значимых различий между выраженностью отдельных проявлений депрессии на Д0, Д15 и Д30 не было, однако показатели общего балла достоверно увеличивались.

Таблица 3

Динамика показателей выраженности депрессии у пациентов с СД2 основной группы

НАМД	Д0	Д15	Д30
Депрессивное настроение	1,09±0,38	1,05±0,40	1,00±0,39
Чувство вины	0,95±0,24	0,91±0,25	0,86±0,23
Суицидальные намерения	0,27±0,29	0,18±0,25	0,14±0,20
Ранняя бессонница	0,68±0,33	0,59±0,31	0,55±0,28
Средняя бессонница	1,00±0,29	0,95±0,30	0,91±0,29
Поздняя бессонница	0,86±0,39	0,82±0,40	0,77±0,39
Работоспособность и активность	1,82±0,36	1,77±0,39	1,68±0,37*
Заторможенность	0,27±0,26	0,18±0,21	0,14±0,15
Ажитация	0,45±0,31	0,50±0,31	0,45±0,28
Психическая тревога	1,32±0,35	1,23±0,36	1,18±0,36
Соматическая тревога	1,36±0,33	1,27±0,35	1,23±0,34
Желудочно-кишечные симптомы	0,27±0,19	0,23±0,18	0,23±0,18
Общие соматические симптомы	1,18±0,16	1,14±0,20	1,09±0,18
Генитальные симптомы	0,95±0,35	0,91±0,34	0,86±0,32
Ипохондрия	0,73±0,45	0,59±0,42	0,50±0,36
Потеря массы тела	0,41±0,31	0,45±0,31	0,45±0,31
Критичность отношения к болезни	0,18±0,21	0,23±0,22	0,18±0,16
Общий балл	13,92±2,11	13,00±2,17	12,23±1,84*

Таблица 4

Динамика показателей выраженности тревоги у пациентов с СД2 контрольной группы

НАМД	Д0	Д15	Д30
Тревожное настроение	1,59±0,38	1,68±0,35	1,73±0,32
Напряжение	1,36±0,33	1,41±0,33	1,50±0,34
Страхи	1,27±0,50	1,36±0,49	1,36±0,49
Инсомния	1,36±0,46	1,45±0,42	1,50±0,42
Интеллектуальные нарушения	1,55±0,36	1,59±0,33	1,64±0,30
Депрессивное настроение	0,73±0,29	0,82±0,28	0,86±0,30
Соматические симптомы (мышечные)	1,27±0,35	1,32±0,33	1,41±0,31
Соматические симптомы (сенсорные)	1,45±0,38	1,50±0,36	1,55±0,36
Сердечно-сосудистые симптомы	1,64±0,46	1,68±0,44	1,73±0,43
Респираторные симптомы	1,05±0,38	1,05±0,30	1,14±0,32
Гастро-интестинальные симптомы	1,23±0,39	1,27±0,37	1,32±0,37
Мочеполовые симптомы	1,14±0,39	1,18±0,38	1,32±0,37
Вегетативные симптомы	1,32±0,30	1,41±0,31	1,50±0,31*
Поведение при осмотре	0,41±0,21	0,55±0,21	0,68±0,27
Общий балл	17,36±2,88	18,27±2,61	19,23±2,73*

В табл. 2 рассмотрены соответствующие показатели основной группы больных.

Достоверных отличий от Д0 в основной группе также не обнаружилось, при этом не наблюдалось динамики выраженности общего балла.

В табл. 3 приведены данные выраженности депрессии у больных СД2 основной группы.

На Д30 достоверные отличия от Д0 в сторону снижения выраженности были обнаружены по следующим показателям НАМД: общий балл, работоспособность и активность.

В табл. 4 и 5 показана динамика выраженности характеристик тревоги для больных СД2 в контрольной и основной группах.

Как видно из табл. 4, на Д30 статистически значимо увеличилась выраженность вегетативных симптомов и общего балла тревоги.

В табл. 5 приведены соответствующие данные больных СД2 основной группы.

На Д15 значимо снизилась выраженность следующих проявлений тревоги: общий балл, напряжение, сердечно-сосудистые и респираторные симптомы, на Д30 — тревожное настроение, напряжение, инсомния, депрессивное настроение, интеллектуальные нарушения, гастро-интестинальные, сердечно-сосудистые, респираторные и вегетативные симптомы, общий балл.

Динамика показателей выраженности тревоги у пациентов с СД2 основной группы

НАМД	Д0	Д15	Д30
Тревожное настроение	1,64±0,27	1,50±0,36	1,41±0,38*
Напряжение	2,18±0,28	1,68±0,45*	1,55±0,46*
Страхи	0,91±0,46	0,86±0,45	0,73±0,41
Инсомния	1,55±0,38	1,14±0,41	1,00±0,39*
Интеллектуальные нарушения	1,55±0,38	1,32±0,44	1,18±0,42*
Депрессивное настроение	1,14±0,30	0,91±0,22	0,82±0,21*
Соматические симптомы (мышечные)	0,95±0,33	0,77±0,31	0,68±0,30
Соматические симптомы (сенсорные)	1,55±0,33	1,32±0,35	1,18±0,33
Сердечно-сосудистые симптомы	1,64±0,27	1,23±0,36*	1,14±0,37*
Респираторные симптомы	1,32±0,42	1,05±0,40*	0,95±0,40*
Гастро-интестинальные симптомы	1,14±0,35	0,82±0,36	0,73±0,35*
Мочеполовые симптомы	0,91±0,29	0,77±0,31	0,68±0,30
Вегетативные симптомы	1,23±0,39	1,00±0,41	0,91±0,41*
Поведение при осмотре	0,59±0,31	0,59±0,31	0,50±0,28
Общий балл	18,27±2,70	14,95±2,43*	13,45±1,91*

ВЫВОДЫ

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что в группе пациентов с СД2 выраженность тревожно-депрессивных проявлений в среднем выше, чем у больных с СД1. Видно, что при назначении традиционной фармакотерапии без применения психотропных препаратов у пациентов с СД1 наблюдается статистически значимое увеличение выраженности проявлений тревоги и депрессии. При назначении сертралина у пациентов данной категории не прослеживается динамики выраженности депрессии (в том числе и в сторону увеличения), однако обнаружено снижение уровня характеристик тревоги.

При назначении традиционной фармакотерапии без применения психофармакотерапии у пациентов с СД2 также наблюдалось статистически значимое увеличение выраженности проявлений тревоги и депрессии. При назначении сертралина выраженность тревожно-депрессивного расстройства снижалась. В группе пациентов с СД2 имела место более выраженная положительная динамика тревоги и депрессии по сравнению с таковой у больных с СД1.

Конфликт интересов. Исследование проведено при поддержке фармацевтической компании «Torrent».

ЛИТЕРАТУРА

1. Елфимова Е.В. Соматические маски психических расстройств у больных сахарным диабетом // Вестник РУДН, серия «Медицина». — 2003. — №5 (24). — С. 74—78.
2. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Пронина Е.А. Тревога и депрессия у больных сахарным диабетом 2 типа // Сибирский мед. ж. — 2008. — Т. 79, №4. — С. 51—52.
3. Суркова Е.В., Мельникова О.Г. Приверженность медикаментозному лечению при сахарном диабете 2 типа: результаты анкетирования больных // Сахарный диабет. — 2009. — №1. — С. 48—50.
4. Трифонова Е.А. Аффективно-личностный компонент в структуре качества жизни больных инсулинозависимым сахарным диабетом // Сибирский психол. ж. — 2005. — №22. — С. 38—43.
5. Cramer J.A., Benedict A., Muszbek N. et al. The significance of compliance and persistence in diabetes, hypertension and dislipidaemia: a review // International Journal of Clinical Practice. — 2008. — Vol. 62, №1. — P. 76—87.

Поступила 04.10.11.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ ТРЕНИНГОВ И ФАРМАКОТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЙ ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

*Александр Генрихович Софронов¹, Анна Александровна Спикина²,
Андрей Павлович Савельев¹, Юрий Александрович Парфенов³*

*¹Медицинская академия последипломного образования, кафедра психиатрии,
191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, e-mail: rectorat@spbmapo,*

*²Психоневрологический диспансер №2, 197341, Санкт-Петербург, Фермское ш., д. 34,
e-mail: a-spikina@yandex.ru, ³Санкт-Петербургский государственный институт психологии
и социальной работы, кафедра психологического консультирования,
199178, г. Санкт-Петербург, 12-я Линия, д. 13, e-mail: my-internet@yandex.ru*

Реферат. Показана определяющая роль когнитивных нарушений в снижении уровня социальной адаптации больных, являющихся ведущими клиническими параметрами, прогнозирующими инвалидизацию. Одним из перспективных направлений терапии когнитивного дефицита представляется включение в реабилитационные программы нейрокогнитивных тренингов. Для анализа эффективности нейрокогнитивных тренингов и фармакотерапии были набраны 2 группы: проходящая тренинг и группа сравнения. На восстановление когнитивных функций существенное влияние (в порядке убывания) оказывают проведение фармакотерапии, нейрокогнитивного тренинга, а также их сочетания, что свидетельствует об эффективности влияния нейрокогнитивного тренинга на коррекцию нейрокогнитивного дефицита. Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют в пользу того, что нейрокогнитивные тренинги могут входить в комплексную терапию больных шизофренией и являются еще одним эффективным методом в арсенале средств для лечения шизофрении.

Ключевые слова: нейрокогнитивный дефицит, нейрокогнитивный тренинг, шизофрения, антипсихотики 2-го поколения.

ASSESSING OF THE IMPACT OF NEUROCOGNITIVE TRAINING AND DRUG THERAPY ON THE COGNITIVE PROFILE IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Alexander G. Sofronov¹, Anna A. Spikina², Andrei P.
Saveljev¹, Jury A. Parfenov³

¹Medical academy of post-graduation education, chair of psychiatry, St. Petersburg, 191015, Kirochnaya Street, 41, e-mail: rectorat@spbmapo, ²Psychoneurologic dispensary №2, St. Petersburg, 197341, Fermsky highway, 34, e-mail: a-spikina@yandex.ru, ³ St. Petersburg state institute of psychology and social work, chair of psychological consulting, 199178, St. Petersburg, Line 12, house 13, e-mail: my-internet@yandex.ru

Cognitive disorders determine a decline of social adaptation and are in fact the leading clinical parameters which predict disability. One of the promising directions of treatment of

cognitive deficit is including a neurocognitive training in rehabilitation programs. To analyze the effectiveness of neurocognitive training and drug therapy we recruited 2 groups of patients. The first group had neurocognitive trainings, the second was control group. Rehabilitation of cognitive functions are greatly influenced by (in descending order) drug therapy, neurocognitive trainings and their combination, evidencing the effectiveness of neurocognitive training influence on correction of neurocognitive deficit. The obtained data prove that neurocognitive trainings can be part of complex treatment of patients with schizophrenia and are another method shown to be effective in the arsenal for the treatment of schizophrenia.

Key words: neurocognitive deficit, neurocognitive training, schizophrenia, antipsychotics of the 2nd generation.

Развитие реабилитационного направления в психиатрии способствовало включению в комплекс лечебно-восстановительных мероприятий, осуществляемых при терапии больных шизофренией различных психотерапевтических программ [1, 2, 6, 11, 24]. Наиболее освещены в литературе и применяются на практике такие виды психотерапии, как индивидуальная, семейная и групповая. Однако в структуре реабилитационного подхода недостаточное внимание уделяется коррекции нейрокогнитивного дефицита, что явилось предпосылкой для возникновения нейрокогнитивных тренингов. Когнитивные нарушения в значительно большей мере, чем позитивные симптомы, определяют снижение уровня социальной адаптации больных и являются ведущими клиническими предикторами инвалидизации [10, 12, 14, 16], так как отражают

выполнение больными шизофренией повседневных бытовых действий, социальных обязанностей, профессиональных обязанностей [22] и уровень самостоятельности жизни в обществе [13, 15]. До недавнего времени когнитивным аномалиям в понимании природы болезни, вопросах лечения и реабилитации отводилась второстепенная роль [8]. В настоящее время доказано, что отсрочка адекватного, комплексного лечения в первые годы заболевания приводит к снижению социально-трудового функционирования и качества жизни больных [13], большему числу госпитализаций [4, 20] и, как следствие, удорожанию психиатрической помощи [21].

Когнитивный дефицит плохо поддается фармакологическому лечению. Непрерывный поиск методов восстановления когнитивных функций приводит нас к активному изучению не только медикаментозных, но и других, не менее важных психосоциальных путей. На сегодняшний день не вызывает сомнений, что наиболее эффективным подходом является комплексная психофармакологическая и психосоциальная помощь. Психосоциальные методы зарекомендовали себя как необходимая составляющая часть реабилитационного процесса и продолжают интенсивно развиваться [3, 5]. Одним из перспективных направлений терапии когнитивного дефицита представляется использование в реабилитационных программах нейрокогнитивных тренингов. Данные занятия являются достаточно эффективным и низкочувствительным методом [3—5]. Однако технология проведения нейрокогнитивных тренингов недостаточно разработана в психиатрии, а отсутствие системных, научно обоснованных практических рекомендаций содержательного и организационно-методического характера вызывает существенные затруднения в становлении эффективной системы коррекции социальной дезадаптации пациентов с шизофренией.

В связи с этим нами выполнено исследование, цель которого состояла в изучении влияния нейрокогнитивных тренингов и терапии антипсихотиками 2-го поколения на высшие корковые функции у больных шизофренией, а также в оценке роли нейрокогнитивных тренингов в комплексной терапии шизофрении.

Для исследования были сформированы группы пациентов с параноидной шизофренией, леченных

в отделении реабилитации и в дневном стационаре ПНД №1. Все пациенты получали адекватную психофармакотерапию нейролептиками 1 и 2-го поколения. Пациенты основной группы (102 чел.) дополнительно участвовали в тренингах коррекции когнитивного дефицита, а пациенты, вошедшие в группу сравнения (48 чел.), получали только психофармакотерапию. Общая группа больных, прошедших нейрокогнитивные тренинги, включала 102 человека: 64 (62,88%) женщины и 38 (37,12%) мужчин. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и образовательному уровню. Средний возраст начала заболевания составлял $21 \pm 2,1$ года. Большинство пациентов, проходивших нейрокогнитивные тренинги и получавших современные антипсихотики шизофренией заболели относительно недавно (до 5 лет). В этой группе было 40,2% человек. Пациентов, болевших от 5 до 10 лет, было 32 (31,4%), более 10 лет — 29 (28,4%). В группу сравнения вошли 19 (39,6%) человек с длительностью заболевания до 5 лет. Стаж заболевания от 5 до 10 лет был у 16 (33,3%), более 10 лет — у 13 (27,1 %).

Среднесуточные дозировки палиперидона составляли 6—8 мг/сут, сертиндола — от 8 до 12 мг/сут, оланзапина — 10 мг/сут, кветиапина — 360 мг/сут, арипипразола — 15 мг/сут, клопиксоладепо — 200 мг в/м один раз в 3 недели. Выбор антипсихотиков и среднесуточные их дозировки в обеих группах были сопоставимы.

Таблица 1
Распределение групп по фармакотерапии
и психолого-социальной поддержке

Препараты	Тренинг		Психолого-социальное сопровождение	
	проводился	не проводился	проводилось	не проводилось
1-е поколение	12	8	13	7
2-е поколение	90	40	104	26

Распределение групп по фармакотерапии и психолого-социальной поддержке показано на табл. 1.

Для оценки когнитивных процессов использовались клинические шкалы (PANSS) и экспериментально-психологические методики, памяти — тесты «Заучивание 10 слов» (Лурия А.Р., 1969), Бентона (1960), Струпа (1935), «шифровка» (1955), внимания — тест на зрительную и

моторную координацию, части А и Б (Reitan R., Wolfson D., 1993), исполнительских функций — «лабиринты» (Wechsler D., 1955). Первичное обследование пациентов проводилось при первом обращении, до начала нейрокогнитивных тренингов, повторное — через месяц после завершения тренинговых программ, заключительное — через год.

материала с последующим вовлечением пациентов в социальные программы.

Для разработки методики оценки интегрального показателя нейрокогнитивного дефицита нами использовались обоснованные В.А. Кулгановым (1991) методические принципы и научно-практические рекомендации по оценке психического здоровья у военнослужащих. В соответствии с

Таблица 2

Значения ранговой корреляции результатов выполнения нейрокогнитивных тестов с суммарным баллом по шкале PANSS

Клинические признаки	р	г
Нарушения		
вербальной ассоциативной продуктивности (тест VFT)	0,04	0,54
лексической системы (тест VFT)	0,03	0,44
вербальной памяти (тест А.Р. Лурия)	0,04	0,49
кратковременной зрительной памяти (тест Бентона)	0,01	0,61
селективности внимания (тест Струпа 2)	0,02	0,42
переключения и распределения внимания (тест «Шифровка»)	0,04	0,57
зрительно-моторной координации и концентрации произвольного внимания (тест ТМТ-А)	0,03	0,59
зрительно-моторной координации и сохранности кратковременной памяти (тест ТМТ-В)	0,02	0,68
исполнительной функции (тест «Лабиринты»)	0,01	0,72

Нейрокогнитивный тренинг осуществлялся в соответствии с авторской технологией, разработанной и апробированной на базе кафедры психиатрии СПбМАПО. Он представляет собой психокоррекционную работу, направленную на коррекцию нарушенной или восстановление утраченной познавательной функции, адресованную к таким специфическим познавательным процессам, как память, внимание, мышление. Основные цели тренинга когнитивного дефицита: 1) усиление произвольной регуляции памяти и внимания путем обучения использованию специальных средств; 2) усиление коммуникативной направленности и когнитивной дифференцированности мышления; 3) развитие когнитивной точности и дифференцированности социального восприятия.

Интенсивный тренинг проводится во время пребывания пациентов в отделении реабилитации с частотой не менее двух раз в неделю с продолжительностью каждого занятия не более 60 минут. Общее число занятий на этапе интенсивного тренинга — 10—12 с частотой 2 раза в неделю. Группы состояли из 6—8 пациентов. Поддерживающий этап направлен на закрепление выработанных во время интенсивного этапа когнитивных навыков, а также пройденного

нами на первом этапе нами был определен комплекс наиболее информативных признаков для оценки состояния нейрокогнитивного дефицита [9, 17, 18, 19, 23]. Эти данные были обработаны посредством оценки ранговой корреляции по формуле для вычисления коэффициента Спирмана (табл. 2).

На первом этапе состояние нейрокогнитивного дефицита представляется в виде клинических признаков, выраженных в баллах от 0 до 10. Для этого нами были разработаны количественные градации признаков, используемых для оценки нейрокогнитивного дефицита у больных. На втором этапе с помощью математической процедуры взвешенного усреднения эти признаки объединяются в интегральный показатель — индекс нейро-когнитивного дефицита (ИД), представляющий собой одно число в диапазоне от 0 до 100 условных единиц. Таким образом, базируясь на технологии В.А. Кулганова (1995) [7], разработанной для контроля психического здоровья, нами был обоснован алгоритм оценки нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией. С его помощью мы оценивали нейрокогнитивный дефицит у больных шизофренией, свидетельствующий о протекании у них патологических процессов.

Таблица 3

Влияние фармакотерапии, нейрокогнитивного тренинга, мероприятий изолированного психосоциального сопровождения и их взаимодействие в дисперсию параметра-отклика X (восстановление когнитивных функций по индексу нейрокогнитивного дефицита)

Факторы	SS	Degr. of	MS	F	p
A	160,7	1	160,7	57,1	<0,001
B	130,5	1	130,5	46,3	<0,001
C	40,2	1	40,2	14,3	<0,001
A*B	15,0	1	15,0	5,1	<0,04
A*C	15,0	1	15,0	5,1	<0,04
B*C	7,0	1	7,0	2,3	<0,2
A*B*C	7,0	1	7,0	2,3	<0,15
Error	150,0	16	9,4	—	—

Таблица 4

Оценка степени влияния фармакотерапии, нейрокогнитивного тренинга и мероприятий изолированного психосоциального сопровождения на восстановление когнитивных функций по индексу нейрокогнитивного дефицита

Факторы	SS	Kj процент влияния, %	p
A	160,7	29,6	<0,001
B	130,5	23,7	<0,001
C	40,2	7,8	<0,001
A*B	7,0	2,9	<0,04
A*C	15,0	2,9	<0,04
B*C	15,0	1,3	<0,2
A*B*C	7,0	1,3	<0,15
Контролируемые факторы	375,4	69,5	<0,05
	150,0	30,5	—

B — нейрокогнитивный тренинг (1 — не проводился, 2 — проводился), C — мероприятия изолированного психосоциального сопровождения на двух уровнях (1 — не проводились, 2 — проводились). Моделируемым параметром (X) являлось восстановление когнитивных функций (индекс нейрокогнитивного дефицита), выражаемое в баллах (табл. 3, 4, 5, рис. 1).

Из табл. 4 следует, что контролируемые факторы A, B, C и их взаимодействие объясняют дисперсию параметра X на восстановление когнитивных функций по индексу нейрокогнитивного дефицита на 69,5% ($p < 0,05$). Наибольшее влияние оказывает фактор A — фармакотерапия (29,6%; $p < 0,001$), меньшее —

Таблица 5

Средние значения восстановления когнитивных функций по индексу нейрокогнитивного дефицита (X) на различных уровнях факторов A, B, C и их сочетаний

№ сочетания	Уровни факторов			X	y	X-95%	X+95%
	A	B	C				
1	1	1	1	1,3	0,3	0,7	1,9
2	1	1	2	2,7	0,3	2,0	3,3
3	1	2	1	3,3	0,3	2,7	3,9
4	1	2	2	4,3	0,3	3,7	4,9
5	2	1	1	1,7	0,3	1,0	2,3
6	2	1	2	4,7	0,3	4,0	5,3
7	2	2	1	3,7	0,3	3,0	4,3
8	2	2	2	5,0	0,3	4,3	5,6

Для характеристики влияния нейрокогнитивного тренинга на восстановление когнитивных функций нами использовался дисперсионный анализ — статистическая процедура, позволяющая определить весовой вклад каждого фактора, оцениваемого качественно, по номинальной шкале, на исследуемый количественный параметр. При этом контролируемые являлись следующие факторы: A — влияние фармакотерапии (1 — не проводилась, 2 — проводилась),

фактор B, т.е. нейрокогнитивный тренинг (23,7%; $p < 0,001$) и C — мероприятия изолированного психосоциального сопровождения (7,8%; $p < 0,001$). Степень влияния взаимодействия факторов C и B и факторов A, B, C на дисперсию параметра X мала и недостоверна (1,3%; $p > 0,05$). Взаимодействие же факторов A и B, A и C оказывают достоверное влияние на параметр X (их вклад одинаков и составляет 2,9% при $p < 0,05$). Доля ошибок в дисперсии параметра X

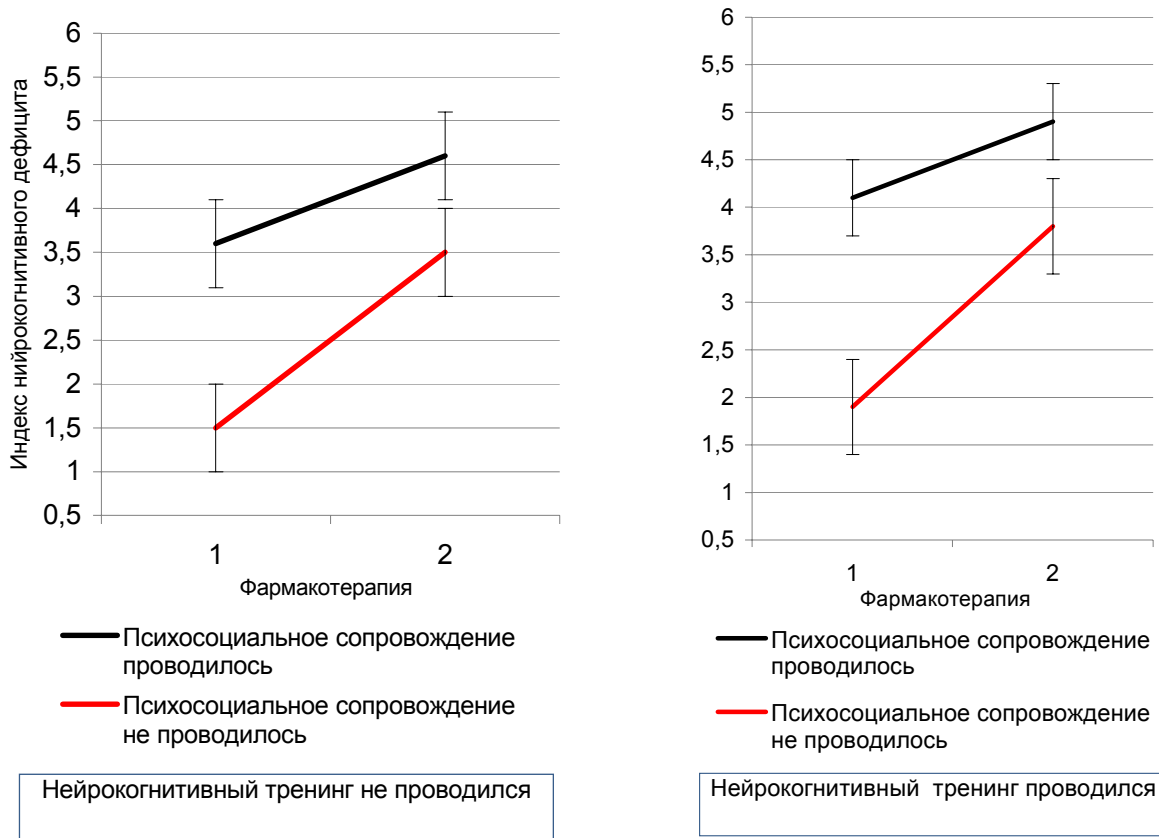


Рис. Средние значения восстановления когнитивных функций по индексу нейрокогнитивного дефицита на различных уровнях факторов А, В и С.

(восстановление когнитивных функций по индексу нейрокогнитивного дефицита) равна 28,5%.

По данным таблиц и графиков видно достоверное влияние ($p < 0,01$) на восстановление когнитивных функций по индексу нейрокогнитивного дефицита факторов на втором уровне (проведение фармакотерапии, тренинга нейрокогнитивного дефицита и изолированного психосоциального сопровождения). Совместное действие факторов А, В и С оказывало существенное влияние на восстановление когнитивных функций, повышая данный показатель с 1,3 до 5,0. Однако при анализе сочетанного влияния факторов, взятых попарно, максимально способствовали восстановлению когнитивных функций факторы А и В (см. рис.).

Таким образом, на восстановление когнитивных функций существенное влияние (в порядке убывания) оказывают применение фармакотерапии, проведение нейрокогнитивного тренинга, а также их сочетание, что свидетельствует об эффективности влияния

нейрокогнитивного тренинга на коррекцию нейрокогнитивного дефицита. Нейрокогнитивный тренинг может входить в комплексную терапию больных шизофренией и является еще одним методом в арсенале средств для лечения шизофрении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вид В.Д. Психоаналитическая психотерапия при шизофрении. — СПб: Питер, 1993. — 236 с.
2. Вид В.Д. Психотерапия шизофрении. — СПб: Питер, 2001. — 432 с.
3. Гурович И.Я., Сторожакова Я.А. Социальная психиатрия и социальная работа в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. — 1998. — Т. 8, №4. — С. 5—20.
4. Гурович И.Я., Сторожакова Я.А. Общественно-ориентированная психиатрическая служба (служба с опорой на сообщество) // Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — Т. 13, №1. — С. 5—10.
5. Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., Шмуклер А.Б. Психосоциальное лечебно-реабилитационное направление в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. — 2004. — Т.14, №1. — С. 81—86.
6. Коцюбинский А.П. Значение психосоциальных факторов в этиопатогенезе шизофрении социальной адаптации больных: Дисс. ... докт. мед. наук. — СПб, 1999. — 46 с.

7. Кулганов В.А. Медико-психологическое обеспечение учебно-воспитательного процесса в военных вузах: Уч.-мет. пособие. — М.: Наука, 1991. — 203 с.
8. Магомедова М.В. О нейрокогнитивном дефиците и его с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — № 1. — С. 92—99.
9. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. — М.: Новый свет, 2001. — 245 с.
10. Холмогорова А.Б., Гарабян Н.Г., Далыкова А.А., Шмуkler А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков // Социальная клиническая психиатрия. — 2007. — №4. — С. 21—29.
11. Эйдмиллер Э.Г. Роль внутрисемейных отношений в развитии шизофрении, подросткового возраста // Медико-психологические аспекты реабилитации детей с психическими нарушениями. — 1978. — С. 78—82.
12. Bilder, R.M., Goldman R.S., Robinson D. et al. Neuropsychology of first-episode schizophrenia: Initial characterization and clinical correlates // American Journal of Psychiatry. — 2000. — Vol. 157. — P. 549—559.
13. Bottlinger R. Modern therapy for dementia // MMW Fortschr Med. — 2005. — Vol. 147, №4. — P. 76—77.
14. Cannon T., Bearden C.E., Hollister J.M. Childhood cognitive functioning in schizophrenia patients and their unaffected siblings: a prospective cohort study // Schizophrenia Bulletin. — 2000. — Vol. 26. — P. 379—393.
15. Eivag B., Goldberg T.E. Stability of attention deficits in schizophrenia // Schizophr. Res. — 1997. — Vol. 91, Issue 1—3. — P. 107—111.
16. Green M.F., Nuechterlein K.H. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? // Schizophr. Bull. — 1999. — Vol. 25, №2. — P. 309—318.
17. Gold J.M., Harvey P.D. Cognitive deficits in schizophrenia / Psychiatr Clin North Am. — 1993. — Vol. 16. — P. 295—312.
18. Goldberg T.E., Goldman R.S., Burdick K.E. et al. Cognitive improvement after treatment second-generation antipsychotic medications in first episode schizophrenia: is it a practice effect? // Arch Gen Psychiatry. — 2007. — Vol. 64. — P. 1115.
19. Harvey P.D., Keefe R.S.E. Studies of cognitive change in patients with schizophrenia following novel antipsychotic treatment // Am. J. of Psychiat. — 2001. — Vol. 158, №2. — P. 176—184.
20. Lieberman J., Fenton W. Delayed detection of psychosis: Causes, consequences, and effect on public health // Am. J. of Psychiat. — 2000. — Vol. 157. — P. 1727—1730.
21. Moscarelli M., Maffei C., Cesana B.M. An international perspective on assessment of negative and positive symptoms in schizophrenia // Am. J. Psychiat. — 1987. — Vol. 144. — P. 1595—1598.
22. Purdon S.E. Neuropsychological function in schizophrenia after 6 month of doubleblind treatment with quetiapine or haloperidol // Schizophr. Res. — 2000. — Vol. 41. — P. 152—153.
23. Sharma T., Harvey P. Cognition in Schizophrenia: Impairments, Importance and Treatment Strategies. — 2000. — P. 144.
24. Schwarz F. Einzel- und Familientherapie bei schizophrenen Psychosen // Nervenarzt. — 1980. — B. 51, №11. — S. 644—653.

Поступила 15.08.11.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПРОВЕДЕНИЯ СОМАТИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ
ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ И ПАЦИЕНТОВ, НЕ СТРАДАЮЩИХ ПСИХИЧЕСКИМИ
РАССТРОЙСТВАМИ

Борис Давыдович Менделевич¹, Анна Михайловна Куклина²

¹Аппарат Кабинета министров Республики Татарстан, отдел по вопросам здравоохранения, спорта и формирования здорового образа жизни, 420060, г. Казань, пл. Свободы, д. 1, e-mail: Boris.Mendelevich@tatar.ru, ²Набережно-Челнинский психоневрологический диспансер Республиканской клинической психиатрической больницы им. акад. В.М. Бехтерева МЗ РТ, 423812, Россия, Республика Татарстан, г. Набережные Челны, пр. Мира, 14, e-mail: dr.kuklina@mail.ru

Реферат. Проведен анализ соматического осмотра психически больных и пациентов без психических расстройств. К врачам чаще всего обращаются пациенты с сердечно-сосудистыми расстройствами (перенесенный инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь) и нейрогенными заболеваниями. Психически больные не предъявляют соматических жалоб. Выявлено, что этот контингент больных реже посещает терапевта и игнорирует назначаемые им исследования. В свою очередь терапевты игнорируют осмотр на дому психически больных.

Ключевые слова: соматическое обследование, терапевт, диагностика, психически больные.

COMPREHENSIVE SURVEY OF SOMATIC
INVESTIGATION AMONG MENTAL PATIENTS
AND PERSONS, NOT SUFFERING FROM
PSYCHIATRIC DISORDERS

Boris D. Mendelevich¹, Anna M. Kuklina²

¹Healthcare, sports and healthy way of life related issues department, The Administration of the Cabinet of Ministers of the Republic of Tatarstan, Kazan, Freedom square, 1, e-mail: Boris.Mendelevich@tatar.ru,

²the Naberezhnye Chelny Psychoneurological Dispensary of the Republican Clinical Mental Health Center named after V.M. Bekhterev of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 423812, Russia, Republic of Tatarstan, city of Naberezhnye Chelny, Vir avenue, 14, e-mail: dr.kuklina@mail.ru

Somatic investigation among mental patients and persons, not suffering from psychiatric disorders has been analyzed. Patients suffering from cardiovascular disorders (old myocardial infarction, hypertonic disease) and neurogenic diseases seek help more frequently. Mental patients have no somatic complaints. It is revealed that mental patients visit a physician and undergo prescribed medical tests less frequently. Physicians also avoid examination of mental patients at home.

Key words: somatic investigation, physician, diagnostics, mental patients.

Среди людей, страдающих психическими расстройствами, в сравнении с общей популяцией соматические заболевания встречаются чаще [7]. Обследование психически больных с целью выявления у них соматических нарушений необходимо для того, чтобы не пропустить серьезных заболеваний, например, онкологических, сердечно-сосудистой патологии, пневмонии, инфекции и др., которые могут сопутствовать психическому расстройству. Важно проводить дифференциальную диагностику органических и функциональных расстройств. Необходимость наблюдения за соматическим состоянием больных обусловлена и тем, что многие психотропные средства способны вызывать побочные эффекты (ортостатический коллапс, нарушения сердечного ритма, задержка мочеиспускания, запоры, аменорея, галакторея и др.), а иногда и осложнения (злокачественный нейролептический синдром, гепатиты, агранулоцитоз, кожные токсико-аллергические реакции и др.) [10].

Защита и поддержка соматического здоровья у лиц с тяжелыми психическими расстройствами является одной из больших проблем общественного здоровья и этических взглядов во всем мире. Если мы, действительно, обеспокоены качеством жизни пациентов с тяжелыми психическими расстройствами и защитой их гражданских прав [13], мы не можем игнорировать того факта, что физическое (соматическое) здоровье является решающим параметром качества жизни у этих лиц и доступность службы соматического здоровья для них должно быть такого же качества, как и для всей остальной популяции.

Проведение соматического осмотра способствует установлению доверия пациента к врачу, так как последний, не осмотревший и не оценивший физическое состояние больного, воспринимается им как просто слушатель, советчик, психолог. Соматический осмотр в представлении больных является свидетельством серьезности медицинского обследования [4]. Приведем некоторые примеры.

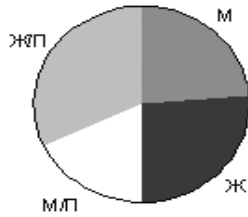
Туберкулез легких является маркером социального, материального и культурного уровня жизни населения. Он наиболее часто поражает социально неблагополучные слои, к которым в первую очередь относятся больные, страдающие психическими расстройствами [5]. Выявление туберкулеза легких у психически больных имеет ряд особенностей, связанных с их психическим статусом, неадекватной оценкой своего состояния и, как правило, отсутствием соматических жалоб. Из-за тяжести психического состояния невозможно в полном объеме провести диагностические мероприятия. Приказ МЗ РФ № 109 от 21.03.03 г. «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации» не содержит рекомендаций по ведению больных, страдающих одновременно туберкулезом легких и психическими заболеваниями, в то время как контингент психически больных требует особого подхода в вопросах организации противотуберкулезной помощи [1]. Повышенное внимание к соматическому состоянию при психических расстройствах обусловлено тем, что они могут быть причиной самих расстройств; соматические нарушения могут выступать и как осложнения терапии, тогда у психически больных они протекают иначе, чем у здоровых [6]. В связи с большой отягощенностью психически больных пожилого и старческого возраста соматическими заболеваниями важное значение приобретает обеспечение их соматической помощью начиная с первичного звена здравоохранения и на всех последующих ее этапах [3]. Одно из важных мест принадлежит оказанию стоматологической помощи душевнобольным, которые нередко по психическому состоянию неспособны вовремя самостоятельно обращаться к специалистам, соблюдать врачебные назначения и правила гигиены полости рта [2].

Как показали в своем исследовании De Hert et al. [9], имеются обширные научные доказательства влияния соматических заболеваний

на психически больных. Так, распространенность многих соматических заболеваний у лиц с тяжелыми психическими расстройствами шире, чем в общей популяции [9]; разрыв распространенности некоторых заболеваний (особенно сахарного диабета II типа) у этих лиц и в остальной популяции увеличивается в последние несколько десятилетий [9]; сосуществование одной или более соматических болезней оказывает значительное воздействие на качество жизни и психопатологическую картину [9]; смертность вследствие соматических заболеваний выше у лиц с тяжелыми психическими расстройствами, чем в общей популяции, и разница в отношении смертности из-за некоторых заболеваний (особенно ишемической болезни сердца) в последние десятилетия увеличилась [9]; и, наконец, качество соматической помощи, получаемой лицами с тяжелыми психическими расстройствами, хуже, чем в общей популяции [9].

Целью настоящего исследования являлось проведение сравнительного анализа соматического обследования среди больных с психическими расстройствами и больных соматического профиля в амбулаторной терапевтической службе.

Выборочное изучение амбулаторных карт проводилось в одной городской поликлинике г. Набережные Челны на пациентов, страдающих соматической патологией, и психически больных, наблюдавшихся у терапевта в течение текущего года (2011 г.). Основным методом исследования был клинико-статистический анализ. Всего проанализировано 100 амбулаторных карт среди пациентов, наблюдающихся с соматическим заболеванием (1-я группа) у терапевта и 100 амбулаторных карт пациентов, страдающих психическим заболеванием (2-я группа). Сравнительный анализ амбулаторного приема среди данных пациентов включал изучение первичного осмотра пациента, лабораторных и инструментальных методов обследования, данных профилактических осмотров, частоты осмотров на дому и посещений врачей в течение года. В данном обследовании были проанализированы амбулаторные карты пациентов по половой (рис.1) и возрастной характеристикам, проживающих на определенной территории. Из рис. 1 видно, что из числа пациентов с соматическим заболеванием в одинаковой мере (в процентном соотношении) к врачу обращаются больные как мужского (48), так и женского пола (50). Что касается пациентов,



Условные обозначения: М — 1-я группа, мужчины с соматическими заболеваниями, Ж — 1-я группа, женщины с соматическими заболеваниями. М/П — 2-я группа, мужчины с психическим заболеванием, Ж/П — 2-я группа, женщины с психическим заболеванием.

Рис. 1. Частота посещений по половой принадлежности.

сердечно-сосудистых расстройств, главным образом инфаркта миокарда, гипертонической болезни. Достаточно большой процент составляют больные с хронической ишемией головного мозга (рис. 3). Психически больные значительно реже обращаются по поводу онкологических заболеваний. Выбор обследуемых был случайным, для более точных выводов необходим охват курируемых больных по всей территории. Среди обеих групп не было ни одного пациента с заболеванием легочной системы, что связано, возможно, с тем, что таких пациентов наблюдают в туберкулезных диспансерах.

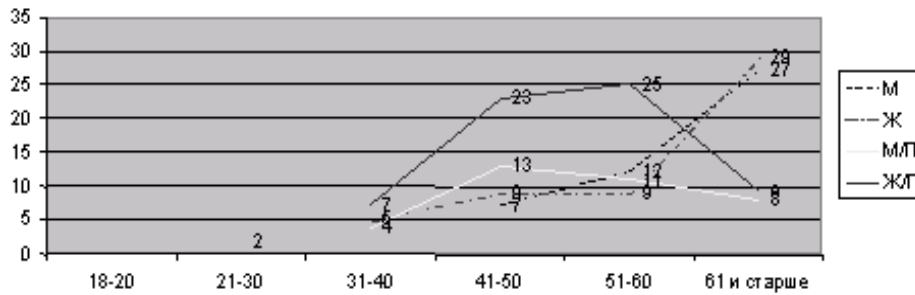


Рис. 2. Сравнительный анализ частоты посещений в зависимости от возрастной характеристики больных.

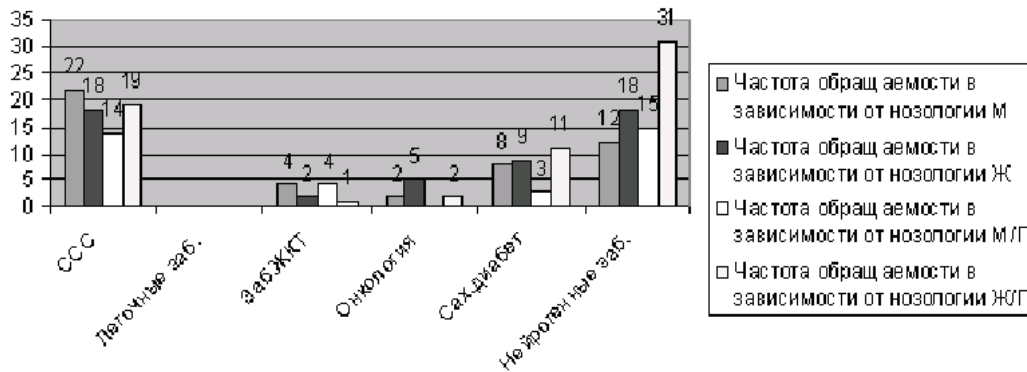


Рис. 3. Частота обращаемости больных в зависимости от нозологической формы.

страдающих психическим заболеванием, на приеме участкового терапевта чаще бывают женщины (64).

Если рассматривать посещения пациентов по возрастной характеристике (рис. 2), то видно, что в основном ими являются лица старше 40 лет. При этом в обеих группах средний возраст обращающихся к врачу в равной степени составляет 51 год и старше. Если сравнивать по нозологическим единицам, то чаще как из одной, так и из другой группы обращаются по поводу

В каждой заведенной амбулаторной карте при первичном посещении терапевта заполняется «Профилактическая карта амбулаторного больного», куда входят результаты тонометрии, ФЛГ, обследования на чесотку и педикулез, а также данные роста и массы тела. В «Лист заключительных диагнозов» записываются выставленный врачом основной и сопутствующий диагнозы. Каждому пациенту при первичном посещении выдаются направления на анализы, которые он должен проходить дважды в год: это

ОАК, ОАМ, кровь на HbSAg, ИФА, МРП, ФЛГ. Сравнение этих данных показывает, что пациенты с психическими расстройствами на исследования идут не сразу после их назначения врачом; результаты анализов приносят поздно (например, ФЛГ), чаще не раньше 2-3 месяцев или не приносят совсем (рис. 4). Психически больные не заинтересованы в своем обследовании и лечении, в отличие от соматических пациентов, которые по рекомендациям врача проходят все лабораторные и инструментальные исследования, чаще посещают участкового терапевта.

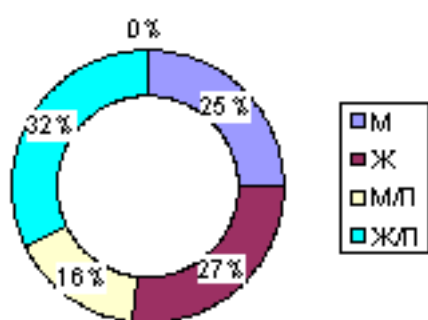


Рис. 4. Показатель проведения ФЛГ в течение года.

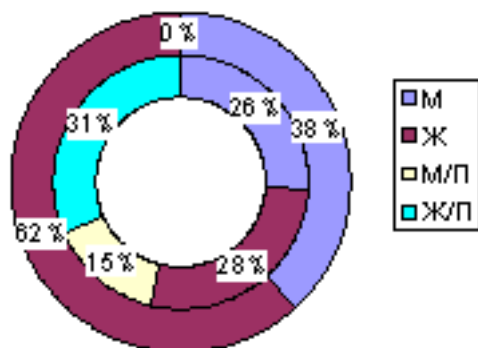


Рис. 5. Сравнительная характеристика сроков сдачи анализов по полугодиям (внутренний круг диаграммы — 1-е полугодие, наружный круг — 2-е полугодие).

Инструментальные исследования (ФЛГ, клинический анализ крови на HbSAg, ИФА, МРП) проводятся дважды в год. Если в первом полугодии кровь для анализа сдавали практически все, в том числе группа с психическими заболеваниями, то во втором полугодии этим не занимался ни один психически больной (рис. 5).

Данный контингент намного реже посещает самостоятельно участкового терапевта. Согласно данным амбулаторных карт, пациенты с психическими нарушениями посещали терапевта по направлению психиатра и иных врачей узких

специальностей для прохождения МСЭК: из 100 пациентов 47 человек обратились именно по этому вопросу, 17 были направлены на консультацию для коррекции лечения (например, ГБ). Самостоятельно обратились к терапевту за соматической помощью 16 пациентов, в основном по поводу получения лекарственных препаратов, главным образом из-за сахарного диабета, ГБ; остальные больные приходили на прием к врачу эпизодически.

Было выявлено, что по данным «осмотра на дому» пациентов с психическими заболеваниями, который должен проводиться врачом один раз в квартал, такие посещения осуществлялись только по вызову самих пациентов либо их родственников, но не по инициативе врача согласно его должностным инструкциям. Значительно отличается частота осмотра на дому соматических больных: так, 68 из 100 пациентов врач посетил хотя бы один раз в год; остальных, по данным амбулаторных карт, не было дома, но при этом больные самостоятельно пришли на прием к врачу.

Пациенты с психическими расстройствами имеют более ограниченный доступ к общесоматической медицинской помощи, чем психически здоровое население [8, 11]. Даже в случае оказания амбулаторной помощи ее качество часто ниже, чем у больных без тяжелых психических заболеваний [11, 12]. В целом этот недостаток помощи приводит к отсутствию коррекции, например сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и других расстройств у психически больных [11, 12].

Проведенное нами исследование показало, что средний возраст пациентов, обращающихся за терапевтической помощью, составляет старше 40 лет, т.е. именно эта категория больных чаще подвержена развитию соматической патологии. Также установлено, что основной нозологической единицей, по которой пациенты направляются или обращаются к терапевту, являются сердечно-сосудистые расстройства (в 1-й группе — 40, во 2-й — 33) и нейрогенные заболевания (в 1-й группе — 30, во 2-й — 46).

Заполнение амбулаторных карт в обеих исследуемых группах происходит в одинаковой мере, но причины и частота обращений больных заметно различаются.

Ввиду отсутствия критического отношения к своему состоянию, наличия эмоционально-волевого дефекта и снижения порога болевой

чувствительности мало кто из пациентов (2-я группа) во время приема имеет какие-либо жалобы соматического характера. Отсюда необходима постоянная бдительность терапевта в диагностике заболеваний. Пациенты не заинтересованы в своем лечении, они не выполняют назначенных им исследований, редко посещают врача. Последние иногда пренебрегают обследованием больных данной категории, чаще отправляя их к психиатру. Что касается посещений на дому психически больных, то эта работа полностью игнорируется терапевтической службой, за исключением вызовов самих пациентов и их близких, включая скорую помощь.

Таким образом, соматическое обследование, диагностика и профилактика заболеваний у пациентов, страдающих психическим заболеванием, находится на более низком уровне, чем у лиц без психических расстройств. Терапевты не уделяют должного внимания их соматическому состоянию, не проводятся дополнительные методы исследования, если это не связано с тяжелым соматическим состоянием пациента, например с онкологическим заболеванием.

Врачам необходимо всегда учитывать, что пациенты с психическими расстройствами, как правило, принимают препараты, которые, без сомнения, оказывают влияние на их соматическое здоровье. Мы считаем, что участковый врач должен находиться в тесной информационной связи с психиатром, регулярно проводить обследование данных пациентов и направлять их на консультации к другим специалистам, а не только к психиатру, в зависимости от выявленного заболевания, посещать пациента, если он длительное время сам не появляется. Медицинская помощь, оказываемая пациентам с психическими расстройствами, не должна отличаться от таковой у соматических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зубова Е.А.* Волгоградская область, «Медицинская газета», № 56 от 30.07.2008 г. С. 8—9.
2. *Луханина Т.В.* Оценка психо-эмоционального и стоматологического статуса у психически больных в связи с задачами терапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2009.
3. Особенности соматического состояния психически больных пожилого и старческого возраста /Актуальные проблемы клиники, теории психических заболеваний и организации психиатрической помощи. — М., 1991. — С. 76—79.
4. Психическое здоровье «Значение в психиатрии соматического и неврологического обследований»: Проекты и мероприятия Всемирного Дня Психического Здоровья // газета «Новые возможности». — М., 2010.
5. *Соколов В.Н.* Туберкулез легких у больных с психическими расстройствами / конспект, 29.10.2009 г., выпуск № 39 (1363).
6. *Самохвалов В.П., Коробов А.А., Мельников В.А.* Психиатрия. Учебное пособие для студентов мед. вузов. — Ростов. — 2006. — 576 с.
7. British Medical Association & Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, British National Formulary. — London & Wallingford: BMJ Books & Pharmaceutical Press, 2004. — С. 142—149.
8. *Cradock O'Leary J., Young A.S., Yano E.M. et al.* Use of general medical services by VA patients with psychiatric disorders // Psychiatr Serv. — 2002. — Vol. 53. — P. 848—874.
9. *De Hert M., Schreurs V., Vancampfort D. et al.* Metabolic syndrome in people with schizophrenia: a review // World Psychiatry. — 2009. — Vol. 8. — P. 15—22.
10. *Felker et al.* Moos & Mertens /Mortality and medical comorbidity among psychiatric patients: a review // Psychiatric Services. — 1996. — Vol. 47. — С. 1356—1363.
11. *Frayne S.M., Halanych J.H., Miller D.R. et al.* Disparities in diabetes care: impact of mental illness // Arch Intern Med. — 2005. — Vol. 165. — P. 2631—2638.
12. *Hennekens C.H., Hennekens A.R., Hollar D. et al.* Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease // An Heart J. — 2005. — Vol. 150. — P. 1115—1121.
13. Mario MAJ President, World Psychiatric Association Соматическая помощь лицам с тяжелыми психическими расстройствами: общественное здоровье и этический приоритет // Всемирная психиатрия. — 2009. — Т.8, № 1. — С. 2—3.

Поступила 26.10.21.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА
ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ ПСИХИАТРОВ-НАРКОЛОГОВ

Елена Евгеньевна Пахтусова

*Московский государственный медико-стоматологический университет,
кафедра психологического консультирования, психокоррекции и психотерапии,
127473, г. Москва, ул. Десятская, д.20, стр.1, e-mail: lin22@mail.ru*

Реферат: Выявлены распространенность, структура и особенности проявления синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов. Представлена картина психопатологической симптоматики. Изучены клинические проявления синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов.

Ключевые слова: эмоциональное выгорание, врач-наркологи, фаза напряжения, фаза резистентности, фаза истощения, психопатологические синдромы, невротические, связанные со стрессом расстройства.

CLINICO-PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES OF
EMOTIONAL BURNOUT SYNDROME IN
PSYCHIATRISTS-NARCOLOGISTS

Elena E. Pahtusova

The Moscow state medical-stomatologic university,
department of psychological consultation, psycho-correction
and psychotherapy, 127473, Moscow, Delegatskaya Street, 20,
building 1, e-mail: lin22@mail.ru

Prevalence, structure and features of emotional burnout syndrome in doctors of psychiatrists - experts in narcology are revealed. The picture of psychopathological symptomatology is presented. Clinical features of emotional burnout syndrome in psychiatrists- narcologists are studied.

Key words: emotional burnout syndrome, narcologists, a pressure phase, a resistance phase, an exhaustion phase, psychopathological syndromes, the neurotic frustration connected with stress.

Исследование проблематики стрессоустойчивости человека в различных профессиях показало, что длительное воздействие стресса приводит к таким неблагоприятным последствиям, как снижение общей психической устойчивости организма, появление чувства неудовлетворённости результатами своей деятельности, тенденция к отказу от выполнения заданий в ситуациях повышенных требований, неудач и поражений [2]. Анализ факторов, вызывающих подобные симптомы в различных видах деятельности,

показал, что существует ряд профессий, в которых человек начинает испытывать чувство внутренней эмоциональной опустошённости вследствие необходимости постоянных контактов с другими людьми. К категории таких профессий относится профессия врача-нарколога, который в силу специфики специальности оказывает помощь пациентам, часто находящимся в антисоциальной группе, что, безусловно, создает дополнительную эмоциональную нагрузку [3]. Медицинский персонал является ключевым ресурсом лечебного процесса в наркологии, поэтому изучение распространенности синдрома профессионального «выгорания» и механизмов его формирования является актуальной проблемой для современной медицинской психологии [4].

Согласно определению ВОЗ, синдром профессионального «выгорания» (burnout syndrome) — это физическое, эмоциональное или мотивационное истощение, характеризующееся нарушением продуктивности в работе и усталостью, бессонницей, повышенной подверженностью соматическим заболеваниям, а также употреблением алкоголя или других психоактивных средств с целью получить временное облегчение, что имеет тенденцию к развитию физиологической зависимости и во многих случаях суицидального поведения.

В МКБ-10 синдром профессионального выгорания отнесен к норме и выделен в отдельный диагностический таксон — Z 73 (проблемы, связанные с трудностями организации нормального образа жизни). Однако, несмотря на это, практически отсутствуют работы, посвященные вопросам медикаментозной терапии синдрома профессионального выгорания, недостаточно разработана система его психотерапевтической коррекции [1]. В связи с тем, что проблема возникновения и развития

синдрома профессионального выгорания у врачей психиатров-наркологов в нашей стране остается все еще мало разработанной, важным является вопрос о выявлении у них специфических проявлений синдрома профессионального выгорания. Это, в свою очередь, поможет в разработке предложений по совершенствованию лечебно-профилактических мероприятий синдрома профессионального выгорания у врачей-психиатров.

С целью выявления распространенности, структуры и особенностей проявления синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов нами было проведено исследование с использованием клинического и психологического методов. Предпринято изучение феноменологии психопатологической симптоматики в динамике развития синдрома профессионального выгорания у врачей психиатров-наркологов. Этот синдром имеет определенную специфику: при выраженной степени к нему присоединяется психопатологическая симптоматика. Обследование включало клиническое наблюдение, анонимное анкетирование и использование специально подобранных психодиагностических тестов. Ответы на вопросы анкеты позволяли оценить состояние физического и психического здоровья: наличие соматических жалоб, нарушений настроения, сна, профессиональной утомляемости, удовлетворенности условиями труда, уровнем материального вознаграждения. В качестве основного психодиагностического метода был выбран опросник диагностики уровня эмоционального выгорания В.В. Бойко. Предложенный метод даёт возможность получить подробную картину синдрома «эмоционального выгорания», увидеть его ведущие симптомы. Путем оперирования смысловым содержанием и количественными показателями, подсчитанными для разных фаз выгорания, можно получить достаточно объёмную характеристику психологического состояния обследуемого. Интерпретация результатов проводится по трем фазам: «напряжение» — нервное (тревожное) напряжение служит предвестником и «запускающим» механизмом в формировании эмоционального выгорания. Фаза «резистенции» — бессознательное стремление к психологическому комфорту посредством имеющейся эмоциональной защиты. Фаза «истощения» характеризуется более или менее выраженным снижением общего энергетического

тонуса и ослаблением нервной системы. Каждая фаза включает в себя 4 симптома. Симптомы с показателями 20 и более баллов являются доминирующими в фазе или в клинике в целом синдрома, 61 и более баллов относятся к сформировавшейся фазе.

С 2007 по 2011 г. на базе наркологической больницы №17 г. Москвы нами было обследовано 120 врачей-наркологов обоего пола (средний возраст — $33,8 \pm 1,8$ года). В результате обследования по методике В.В. Бойко было выявлено 45 (37,5%) врачей психиатров-наркологов, имеющих сформированный синдром эмоционального выгорания.

Распространенность фаз и симптомов синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов по опроснику В.В. Бойко представлена в табл. 1.

Таблица 1

Распространенность фаз и симптомов синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов

Фазы и симптомы	n	%
Напряжение	10	8,3
Переживание психотравмирующих обстоятельств	44	36,6
Неудовлетворенность собой	12	10
Загнанность в клетку	7	5,8
Тревога и депрессия	7	5,8
Резистентность	28	23,3
Редукция профессиональных обязанностей	75	62,5
Неадекватное эмоциональное реагирование	40	33,3
Эмоционально-нравственная дезориентация	25	20,8
Расширение сферы экономики эмоций	68	56,6
Истощение	7	5,8
Эмоциональный дефицит	68	56,6
Эмоциональная отстраненность	52	43,3
Деперсонализация	13	10,8
Психосоматические и психовегетативные нарушения	12	10

Результаты исследования, распространенности фаз синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов по опроснику В.В. Бойко показаны на рис. 1.

Таким образом, синдром эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов сформирован по фазе «напряжение» (8,3%), «резистентность» (23,3%), «истощение» (5,8%). Для оценки актуального, присутствующего на данный момент психологического симптомати-



Рис. 1. Распространенность фаз синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов.

ческого статуса врачей психиатров-наркологов был использован опросник психопатологической симптоматики Дерогатиса (SCL-90-R) (10). Ответы подсчитываются по 9 основным шкалам симптоматических расстройств и по 3 обобщенным шкалам второго порядка: общий индекс тяжести симптомов, индекс наличного симптоматического дистресса, общее число утвердительных ответов.

Основные дефиниции. Нарушения, называемые соматизацией, отражают дистресс, возникающий из ощущения телесной дисфункции. К ней относятся жалобы, фиксированные на кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, респираторной и других системах. *Обсессивно-компульсивное расстройство* отражает симптомы, которые в сильной степени тождественны стандартному клиническому синдрому с тем же названием. *Межличностная сензитивность* определяется чувствами личностной неадекватности и неполноценности, особенно когда человек сравнивает себя с другими. Самоосуждение, чувство беспокойства и заметный дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия характеризуют проявления этого синдрома. Симптомы депрессии отражают широкую область проявлений клинической депрессии. Определение *тревожности* включает такие общие признаки, как нервозность, напряжение, дрожь, а также приступы паники и ощущение насилия. В состав пунктов *враждебности* входят все три признака, отражающие такие качества, как агрессия, раздражительность, гнев и негодование. *Фобическая тревожность* определяется как стойкая реакция страха на определенных людей, места, объекты или ситуации, которая характеризуется как иррациональная и неадекватная по отношению к стимулу, ведущая к избегающему поведению. *Паранойяльные*

симптомы — это паранойяльное поведение как вид нарушений мышления. Шкала *психотизма* представляет собой градуированный континуум от мягкой межличностной изоляции до очевидных доказательств психотизма, а также включает в себя обобщенные индикаторы: GSI — общий индекс тяжести, PST — общее количество утвердительных ответов по всему опроснику, PSDI — индекс наличного симптоматического дистресса, преувеличения или преуменьшения симптомов. Были разработаны отдельные нормативные данные для группы пациентов и для здоровых, для мужчин и женщин в различных вариантах.

Результаты обследования врачей психиатров-наркологов по опроснику психопатологической симптоматики Дерогатиса представлены в табл. 2.

Таблица 2
Результаты тестирования по шкалам ОПСД
в сравнении с нормой

Фазы и симптомы	Показатели N (M±m)	Психиатры-наркологи (M±m)
Соматизация	0,69±0,65	0,18±0,08
Обсессивно-компульсивное расстройство	0,76±0,6	1±0,09*
Межличностная сензитивность	0,83±0,63	0,81±0,08
Депрессия	0,68±0,59	0,76±0,7*
Тревожность	0,62±0,62	0,91±0,07*
Враждебность	0,71±0,65	1±0,07*
Фобическая тревожность	0,35±0,49	0,53±0,06*
Паранойяльность	0,67±0,58	0,97±0,7*
Психотизм	0,42±0,48	0,42±0,05*
Доп.воп.	0,60±0,59	1,17±0,08*
GSI	0,64±0,50	0,84±0,05*
PST	37,27±21,9	51,86±2,46*
PSDI	1,42±0,42	1,49±0,06*

Примечание. N — значения по шкалам в норме, M — среднее арифметическое для данной группы, m — ошибка средней арифметической.

* p < 0,05 — по сравнению с нормой.

Из табл. 2 видно, что данные группы врачей имеют значительное превышение нормальных показателей по отдельным шкалам: обсессивность-компульсивность — 1,00±0,09, депрессия — 0,76±0,7, тревожность — 0,91±0,07, враждебность — 1±0,07, фобическая тревожность — 0,52±0,06, паранойяльность — 0,97±0,7. Превышение значений обобщенных индикаторов свидетельствует о высоком уровне общего дистресса (GSI — 0,84±0,05), наличии широкой симптоматики (PST — 51,86±2,46) и высокой интенсивности дистресса (PSDI — 1,49±0,06).

Корреляционные данные были обработаны с использованием программы Statistica 6.0, полученные с помощью непараметрических методов корреляции, в частности Спирмена.

Основным параметром, с которым сравнивали все остальные, был взят синдром эмоционального выгорания. Имело место большое количество положительных корреляций между синдромом эмоционального выгорания и шкалами «депрессивность» (0,42), «тревожность» (0,47), «враждебность» (0,37) и шкалой PSDI (0,35). Эти данные позволяют сделать вывод, что синдром эмоционального выгорания у врачей-наркологов имеет картину преимущественно дистресса с доминированием симптомов тревожности, враждебности и депрессивности.

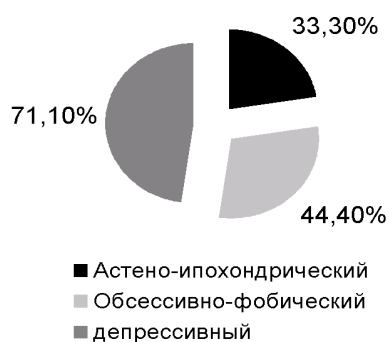


Рис. 2. Распространенность психопатологических синдромов у врачей психиатров-наркологов с синдромом эмоционального выгорания.

По данным клинического метода исследования (опрос, анкетирование, изучение амбулаторных карт), у 35 (77,7%) врачей психиатров-наркологов с признаками синдрома эмоционального выгорания выявленные симптомы укладывались в те или иные определяющие и условно определяющие психопатологические синдромы. Так, астенический синдром был обнаружен у 53,3% психиатров-наркологов, астено-ипохондрический — у 33,3%, обсессивно-фобический — у 44,4%, различными варианты депрессивного синдрома — у 71,1%. На рис. 2 представлена картина психопатологических синдромов, выявленных у врачей психиатров-наркологов, с признаками синдрома эмоционального выгорания.

Таким образом, у врачей психиатров-наркологов имел место синдром профессионального выгорания с явными психопатологическими проявлениями на невротическом уровне.

У 10 (22,2%) обследованных симптомы были расплывчатыми, фрагментарными, носили временный характер и не укладывались в какие-либо психопатологические синдромы. В таких случаях обследованных можно характеризовать как «практически здоровых» и расценивать течение синдрома профессионального выгорания без явных психопатологических проявлений.

В соответствии с МКБ-10 вся клиническая картина синдрома профессионального выгорания со сформированными психопатологическими синдромами в некоторых случаях (в зависимости от преобладания, выраженности и длительности по времени тех или иных симптомов) соответствовала диагностической рубрике «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (F 40-48): расстройство адаптации по типу пролонгированной депрессивной реакции, F 43.21 (2,8%); расстройство адаптации по типу смешанного расстройства эмоций и поведения, F 43.25 (5,7%); невротическая депрессия (дистимия), F 34.1 (2,8%); смешанное тревожное и депрессивное расстройство, F41.2 (5,7%); соматизированное расстройство, F45.0 (2,8%); недифференцированное соматоформное расстройство, F45.1 (5,7); соматоформная вегетативная дисфункция, F45.3 (8,5%); неврастения, F48.0 (8,5%). У других обследованных выявленный синдром профессионального выгорания со сформированными психопатологическими синдромами (42,8%) не укладывался в рубрику F4 МКБ-10. Полученные результаты имеют значение для создания эффективных профилактических и лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Золотухина Л.В., Шадрин И.В. СПВ и факторы риска у психиатров и медперсонала психиатрических учреждений // Проблемы исследования синдрома «выгорания» и пути его коррекции у специалистов «помогающих» профессий (в медицинской, психологической и педагогической практике): Сб. науч. статей с междунар. участием. — Курск: КГУ, 2007. — С. 62—65.
2. Орел В.Е. Структурно-функциональная организация и генезис психического выгорания: Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. — Ярославль, 2005.
3. Лукьянов В.В. Защитно-совладающее поведение и «синдром эмоционального выгорания» у врачей-наркологов, их коррекция и влияние на эффективность лечения больных: Дисс. ... докт. мед. наук. — СПб, 2007.
4. Maslach C., Schaufeli W. B., Leiter M.P. Job Burnout // Annual Review of Psychology. — 2001. — Vol. 52. — P. 397—422.

Поступила 28.10.11.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ИГРОВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЗАВИСИМОСТИ
С ОСОБЕННОСТЯМИ ВОЛЕВОЙ И АНТИЦИПАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ И ЛИЦ С ДЕВИАНТНЫМИ ФОРМАМИ ПОВЕДЕНИЯ**

Мария Борисовна Щевлягина

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии,
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: maria-kgu@rambler.ru*

Реферат. Проанализирована проблема коморбидности психических заболеваний и различных аддикций. Сделан вывод о необходимости изучения коморбидности игровой компьютерной зависимости с психическими заболеваниями: шизофренией, эпилепсией, расстройствами личности, алкоголизмом, наркоманией. Был осуществлён новый подход к изучению не исследованных никем ранее аспектов склонности к зависимости от компьютерных игр: особенностей волевой и антиципационной деятельности, связанных со склонностью к зависимому поведению в отношении компьютерных игр у психически больных и лиц с девиантными формами поведения. Был проведён сравнительный анализ этих особенностей, выявлена специфика игровой компьютерной зависимости при шизофрении, эпилепсии, расстройствах личности, алкоголизма и наркомании. Сделаны выводы об особенностях влияния компьютерных игр на данных больных.

Ключевые слова: зависимость от компьютерных игр, волевая деятельность, антиципационная состоятельность.

THE INTERRELATION OF DEPENDENCE ON COMPUTER GAMES WITH PECULIARITIES OF VOLITIONAL AND ANTICIPATION ACTIVITIES AMONG THE MENTALLY ILL AND THOSE WITH DEVIANT BEHAVIOR

Maria Borisovna Shchevlyagina

Kazan state medical university, department of medical and general psychology, 420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: maria-kgu@rambler.ru

In the article the problem of comorbidity of mental disorders and different addictions is analyzed. There was made the conclusion about necessity of studying computer game dependence comorbidity with such mental disorders as schizophrenia, epilepsy, personality disorders, alcoholism, and drug addiction. The new approach to studying the aspects of propensity to dependence on computer games (not studied by anybody before) has been used, namely: the peculiarities of volitional and anticipation activities, related with computer game addiction among the mentally ill and those with deviant behavior. The analysis of these features has been carried out comparative, specificity of computer game dependence in the conditions of schizophrenia, epilepsy, personality disorders, alcoholism and drug addiction is revealed. There was performed a comparative analysis of these peculiar features. Conclusions are drawn on features of influence of computer games on the given patients.

Key words: dependence on computer games, volitional activity, anticipation activity.

С каждым годом исследования, посвящённые изучению проблемы коморбидности психических заболеваний и различных аддикций, становятся всё более актуальными [1—3, 5—8, 13, 14]. По наблюдению одних авторов, наличие коморбидной патологии взаимно утяжеляет течение болезней, других исследователей — аддикция может выполнять роль компенсаторного механизма, и такую структуру не следует разрушать [4, 9—12]. При этом основное внимание исследователи уделяют изучению наркомании, алкоголизма, гемблинга в структуре психических заболеваний, тогда как проблема возникновения и развития игровой компьютерной зависимости при психических расстройствах остаётся незатронутой. Изучение данного вопроса представляет особую значимость, поскольку в структуру таких психических заболеваний, как шизофрения, эпилепсия, расстройства личности, алкоголизм, наркомания, входят облигатно значимые психопатологические феномены, способные оказывать существенное влияние на развитие так называемых расстройств привычек и влечений.

Целью исследования являлось изучение взаимосвязи зависимости от компьютерных игр со спецификой волевой и антиципационной деятельности у психически больных и лиц с девиантными формами поведения. В рамках обозначенной в ходе теоретического анализа проблемы и в соответствии с целью исследования были выдвинуты следующие гипотезы относительно патологической игровой компьютерной деятельности: 1) она имеет специфические психологические особенности и проявления при разных психических расстройствах и девиантных формах поведения; 2) связана с нарушением волевой деятельности личности психически больных и лиц с

девиантными формами поведения; 3) связана с нарушением антиципационных способностей личности психически больных и лиц с девиантными формами поведения.

В исследовании принимали участие лица мужского пола от 20 до 30 лет, проходившие лечение в РКПБ им. В.М. Бехтерева г. Казани и в Республиканском наркодиспансере. Вся выборка была подразделена на 5 экспериментальных групп: больные шизофренией (n=27), эпилепсией (n=18), расстройствами личности (n=15), алкоголизмом (n=17), наркоманией — опиоидной зависимостью (n=15). Контрольную выборку составили здоровые лица того же возраста (n=28), не имевшие соответствующих диагнозов психиатра и нарколога. Каждой из групп был предложен следующий блок психодиагностических методов: 1) тест «Склонность к зависимому поведению» В.Д. Менделевича; 2) разработанная анкета; 3) нормированная шкала диагностики волевых расстройств Л.О. Пережогина; 4) тест «антиципационной состоятельности» В.Д. Менделевича. Перед началом обследования с каждым пациентом проводилась индивидуальная беседа. Все полученные данные впоследствии подверглись корреляционному и дивергентному анализу.

Результаты исследования выявили особенности волевой и антиципационной деятельности, взаимосвязанные со склонностью к игровой компьютерной зависимости у больных шизофренией (рис. 1).

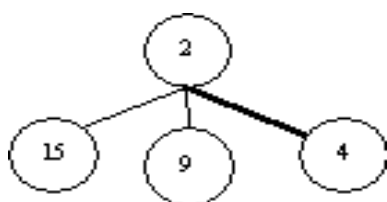


Рис. 1. Корреляция показателей (группа больных шизофренией).

Примечание:
 —***p=0,001, — * p=0,05 — прямая взаимосвязь,
 - - - *p=0,05 — обратная.

Как видно из рис. 1, у больных шизофренией склонность к игровой компьютерной аддикции (2) была прямо взаимосвязана со склонностью к алкогольной зависимости (4) и является способом реализации черт зависимой личности. Однако у больных шизофренией игровая компьютерная деятельность носила компенсаторный характер.

Нахождение в виртуальной реальности уменьшало у больных проявление навязчивостей и автоматизмов (9), которые могут являться признаками основного заболевания. Также происходило улучшение временной составляющей антиципационной состоятельности (15). Таким образом, игровая компьютерная аддикция влияла на снижение уровня переживаний болезни, причем каких-либо нарушений волевой или антиципационной деятельности в связи со склонностью к игровой компьютерной зависимости у больных шизофренией, как и у здоровых обследованных, не обнаруживалось.

Особенности волевой и антиципационной деятельности, взаимосвязанные со склонностью к игровой компьютерной зависимости у больных эпилепсией, носили несколько иной характер (рис. 2).

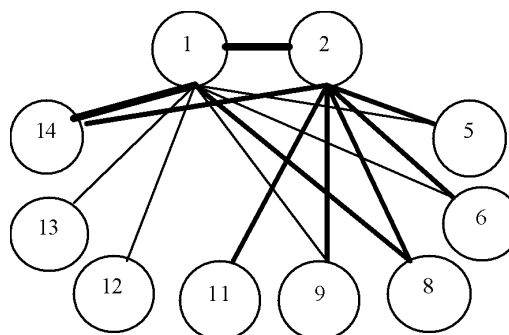


Рис. 2. Корреляция показателей (группа больных эпилепсией).

Примечание:
 —*** p=0,001, —**p=0,01, — *p=0,05 — прямая взаимосвязь, ■■■*** p=0,001, ●●●**p=0,01, - - - *p=0,05 — обратная.

Как видно из рис. 2, у больных эпилепсией по сравнению с больными шизофренией склонность к игровой компьютерной зависимости (1, 2) имела более выраженный характер и была положительно связана с многочисленными нарушениями волевой деятельности. В контексте нарушений волевых действий (5) склонность к игровой компьютерной зависимости могла трактоваться как продолжение личностных девиаций больных. Обнаружено, что они использовали виртуальную реальность как пространство, в которое можно уйти от различных трудностей, связанных с преодолением внешних и внутренних препятствий (6), навязчивых мыслей и автоматизмов (9), от напряжения и проблем,

которые возникали из-за плохо развитой способности адекватно прогнозировать поведение окружающих и собственные поступки (11). Расстройство прогностических функций (12) обуславливало неспособность спланировать окончание сеанса игры с компьютером, поэтому время, проводимое за игрой, постоянно увеличивалось. Компьютерные игры настолько их увлекали, что больные не были в состоянии адекватно планировать и прогнозировать своё поведение и деятельность (13), связанные с выходом из игры, а также последствия, которые могла повлечь за собой данная аддикция. При этом слабость регуляции поведения (8) нарушала процесс подавления и торможения игрового импульса. В силу тяжести соматического состояния больные не имели возможности развивать моторную ловкость (14) в реальных играх. Поэтому данные больные выбирали компьютерные игры как подходящий для них вид игровой деятельности. Отсюда следует, что реальную угрозу психологическому и психическому благополучию больных эпилепсией, развитию их личности представляет склонность к зависимому поведению в отношении компьютерных игр. Если у больных шизофренией игровая компьютерная деятельность может уменьшать тяжесть переживания болезни, то у лиц с эпилепсией улучшения не наблюдается.

По результатам исследования были выявлены особенности волевой и антиципационной деятельности, взаимосвязанные со склонностью к игровой компьютерной зависимости у пациентов с расстройствами личности (рис. 3).



Рис. 3. Корреляция показателей (группа пациентов с расстройствами личности).

Примечание:
 — ** $p=0,01$ — прямая взаимосвязь, - - - * $p=0,05$ — обратная.

Как показано на рис. 3, у пациентов с расстройствами личности, в отличие от больных эпилепсией, склонность к игровой компьютерной зависимости (2) была взаимосвязана с немногочисленными нарушениями. Факторами,

связанными со стремлением к уходу от реальности с помощью компьютерных игр, являлись различного рода навязчивые мысли и автоматизмы (9), а также выбор подходящего для себя вида игровой деятельности, так как реальные игры, требовавшие моторной ловкости, в силу пространственной некомпетентности (14) были данному контингенту недоступны.

Таким образом, при расстройствах личности склонность к игровой компьютерной аддикции взаимосвязана с парциальными расстройствами волевой и антиципационной деятельности, в то время как у больных эпилепсией нарушения в этих сферах были тотальными.

Специфичными оказались особенности волевой и антиципационной деятельности, взаимосвязанные со склонностью к игровой компьютерной зависимости у больных алкоголизмом (рис. 4).

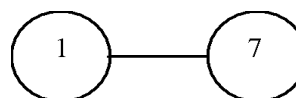


Рис. 4. Корреляция показателей (группа больных алкоголизмом).

Примечание:
 - - - * $p=0,05$ — обратная взаимосвязь.

Как видно на рис. 4, у больных алкоголизмом, в отличие от других экспериментальных групп, склонность к игровой компьютерной зависимости (1) была отрицательно связана с нарушением такой характеристики волевой деятельности, как преодоление конфликта (7). Соответственно данный контингент успешно использовал компьютерные игры как средство преодоления или избегания внутриличностных конфликтов. При этом каких-либо нарушений волевых или прогностических функций обнаружено не было, как и у здоровых лиц и больных шизофренией.

Таким образом, можно допустить, что игровая компьютерная зависимость играет компенсирующую роль в группе больных алкоголизмом, поскольку преодоление конфликтов при ней повышается.

Иные многообразные корреляции были обнаружены у наркозависимых (рис. 5).

Как видно на рис. 5, у наркозависимых игровая компьютерная аддикция (1, 2) была положительно связана с алкогольной зависимостью (4), а также с многочисленными расстройствами волевой

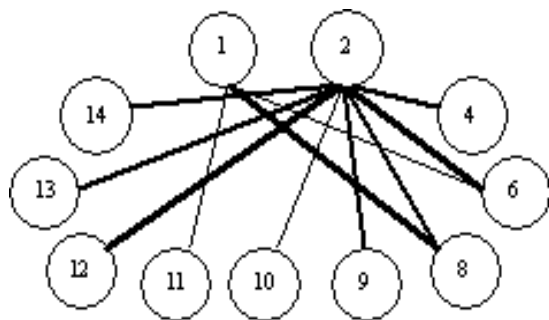


Рис. 5. Корреляция показателей (группа больных наркоманией).

Примечание:

—*** p=0,001, —**p=0,01, —*p=0,05 —
 прямая взаимосвязь, ■■■*** p=0,001, ■■■**p=0,01 —
 обратная взаимосвязь.

деятельности. Как и у больных шизофренией, склонность к игровой компьютерной аддикции у данного контингента являлась формой реализации зависимого потенциала личности. При этом стремление к уходу от реальности с помощью компьютерных игр, как у больных эпилепсией, имела форму избегания трудностей преодоления внутренних и внешних препятствий на пути к цели (6), а также являлась способом отвлечения от различных навязчивых мыслей и автоматизмов (9), не поддающихся волевому контролю. Вместе с тем были выявлены нарушения преднамеренной регуляции поведения (8), что, естественно, затрудняло волевой контроль над игровым процессом и выход из него. Выявленное в данной группе неадекватное восприятие волевого акта (10) также нарушало контроль над процессом игры, что создавало дополнительную угрозу для возникновения зависимости. Кроме того, у наркозависимых, как и у больных эпилепсией, были выявлены расстройства прогностических функций (11), нарушение общей способности к прогнозированию жизненных событий (12) и её личностно ситуативных (13) и пространственных характеристик (14), что свидетельствовало о невозможности реального прогноза последствий игровой деятельности у наркозависимых. При этом из-за тяжести соматического состояния больные наркоманией предпочитали игровую компьютерную деятельность как единственно подходящий для них вид игровой деятельности, поскольку не могли себе позволить реальные игры, требующие моторной ловкости.

Таким образом, для наркозависимых, как и для больных эпилепсией, склонность к игровой компьютерной аддикции более опасна, чем для других групп, так как она взаимосвязана с расстройством многих характеристик волевой деятельности и антиципационной состоятельности. Поскольку при наркомании данные нарушения тотальны, пристрастное увлечение компьютерными играми может оказывать разрушающее влияние на личность и психическое благополучие больных.

В группе здоровых были обнаружены иные взаимосвязи между изучавшимися параметрами (рис. 6).

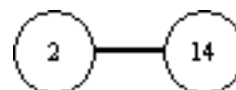


Рис. 6. Корреляция показателей (группа здоровых).

Примечание:

—**p=0,05 — прямая взаимосвязь.

Как видно по рис. 6, у здоровых лиц склонность к игровой компьютерной зависимости (2) была связана только с повышением уровня развития пространственной характеристики антиципационной состоятельности (14). При этом какие-либо расстройства волевой или антиципационной деятельности в связи со склонностью к игровой компьютерной аддикции отсутствовали. Так, здоровым людям компьютерные игры могли приносить некоторую пользу в плане повышения качества пространственной состоятельности. Они использовали свои способности предвосхищения движения предметов в пространстве, координации собственных действий на поле виртуальной реальности, развивали их в ней и поддерживали на оптимальном уровне. Таким образом, игровая компьютерная деятельность здоровых лиц связана с другими причинами, нежели у больных. У них нет проблемы моторной ловкости, они не ищут способа компенсации трудностей координации собственных движений в пространстве. Игровая компьютерная деятельность является для них увлечением и не замещает собой реальные игры.

Таким образом, исследование специфики волевой деятельности и антиципационной состоятельности у лиц с психическими заболеваниями (шизофренией, эпилепсией и

расстройствами личности) и девиантными формами поведения (алкоголизмом и наркоманией) позволило изучить особенности возникновения поведенческой зависимости. В каждой группе игровая компьютерная аддикция оказалась взаимосвязанной с комплексом различных особенностей волевой и антиципационной деятельности. Нарушения волевой деятельности и антиципационной состоятельности имели место лишь у больных эпилепсией, наркоманией и расстройствами личности. У больных же шизофренией, алкоголизмом и здоровых лиц было обнаружено, наоборот, улучшение изучаемых показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абитов И.Р.* Антиципационная состоятельность в структуре совладающего поведения (в норме и при психосоматических и невротических расстройствах): Дисс. ...канд. псих. наук. — Казань, 2007. — 158 с.
2. *Браславский П.И., Колпачников В.В., Дрикер М.Б.* Игровая виртуальная реальность — новое пространство приобретения личного опыта // Известия Уральского государственного университета. — 2005. — № 35. — С. 74—81.
3. *Гоголева А.В.* Аддиктивное поведение и его профилактика. — М.: Изд-во Моск. псих.-соц. ин-та, Воронеж: Изд-во НПО МОДЭК, 2002. — 240 с.
4. *Егоров А.Ю.* Нехимические зависимости. — СПб: Речь, 2007. — 190 с.
5. Классификация болезней в психиатрии и наркологии: пособие для врачей [под ред. М.М. Милевского]. — М.: Изд-во «Триада Х», 2003. — 184 с.
6. *Колотилова И.В.* Индивидуально-психологические характеристики подростков, увлечённых ролевыми компьютерными играми: Автореф. дисс. ... канд. псих. наук. — М.: РГСУ, 2009. — 21 с.
7. *Короленко Ц.П.* Аддиктивное поведение. Общая характеристика и закономерности развития // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 1991. — № 1. — С. 8—15.
8. *Менделевич В.Д.* Антиципационные механизмы неврогенеза // Психол. журн. — 1996. — № 4. — С. 107—115.
9. *Менделевич В.Д., Сафина Г.Д.* Особенности прогностической и волевой деятельности гемблеров // Неврол. вестн. (журнал им. акад. В.М. Бехтерева). — 2007. — Т. XXXIX, вып. 1. — С. 179.
10. *Менделевич В.Д.* Психология девиантного поведения. — СПб: Речь, 2005. — 445 с.
11. Психология зависимости: хрестоматия / Сост. К.В. Сельченко. — Мн.: Харвест, 2005. — 592 с.
12. Руководство по аддиктологии [Под ред. В.Д.Менделевича]. — СПб: Речь, 2007. — 768 с.
13. *Хафизова Г.Д.* Специфика взаимосвязи прогностической и волевой деятельности с клинико-психологическими особенностями пациентов с расстройствами личности и патологическим гемблингом: Автореф. дисс. ... канд. псих. наук. — Казань: КГМУ, 2009. — 23 с.
14. *Robert West, Ainsley Hardy.* Theory of Addiction — London.: Addiction Press, 2006. — 181 p .

Поступила 14.10.11

ВЗАИМОСВЯЗЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ

Елена Александровна Ремизова, Олег Юрьевич Ширяев, Ирина Сергеевна Махортова

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
394000, Воронеж, ул. Студенческая, 10, e-mail: mirairina@yandex.ru*

Реферат. Рассмотрена взаимосвязь качества жизни и тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с сахарным диабетом. Установлены факторы, связанные с развитием тревожно-депрессивной симптоматики для пациентов данного контингента. При назначении сертралина выявлена положительная динамика показателей качества жизни. У пациентов с сахарными диабетом 2-го типа положительная динамика более значима.

Ключевые слова: тревога, депрессия, диабет, качество жизни, сертралин, SF-36.

CORRELATION OF LIFE QUALITY AND ANXIO-DEPRESSIVE MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND WAYS FOR THERAPY OPTIMIZATION

Elena A. Remizova, Oleg Yu. Shiryaev, Irina S. Mahortova

Voronezh state medical academy, named after N.N. Burdenko,
394000, Voronezh, Studencheskaya street, 10,
e-mail: mirairina@yandex.ru

There was studied correlation of quality life and anxio-depressive states in patients with diabetes mellitus. The factors associated with the development of anxiety and depressive symptoms in patients with diabetes are revealed. The improvement of life quality characteristics is observed in patients who were prescribed Sertraline. This dynamics is more significant in patients with type 2 diabetes.

Key words: anxiety, depression, diabetes, quality of life, sertraline, SF-36.

Сахарный диабет (СД) в настоящее время является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний. С позиций психосоматической медицины, СД может рассматриваться как наглядная модель сложных мультифакторных психосоматических взаимоотношений внутри клинического симптомокомплекса [1, 3]. В последнее время в литературе прижился термин «диабетическая личность». Подобных пациентов описывают как эмоционально неустойчивых, с частыми невротическими реакциями, проявлениями амбивалентности, зависимости, безразличия,

лабильности настроения, мнительности, тревожности, что является основанием для изучения личности пациента в целом, влияния тревоги и депрессии на качество их жизни [2, 3, 4]. Необходимы комплексный подход к терапии пограничных психических расстройств, подбор безопасных и эффективных лекарственных средств.

Цель работы — оценка взаимного влияния тревожно-депрессивных расстройств на качество жизни больных СД и эффективности анти-депрессивной терапии с позиций качества жизни пациента.

Исследование проводилось на базе отделения эндокринологии Воронежской областной клинической больницы №1 в течение 2007—2011 гг. В условиях свободной выборки нами было обследовано 94 пациента с диагнозом СД 1 и 2-го типа (рубрика E10-E14 согласно МКБ-10) с сопутствующими расстройствами тревоги и депрессии. У 50 человек был СД 1-го (СД I) и у 44 — 2-го типа (СД2). Средний возраст больных составлял $44,03 \pm 4,02$ года (от 17 до 77 лет), средняя длительность заболевания — $8,81 \pm 2,04$ года (от 1 года до 20 лет). Среди обследованных было 30 мужчин и 63 женщины.

Для достижения поставленной цели в группе пациентов с СД был проведен анализ взаимозависимостей всех полученных в ходе обследования показателей. Задача анализа состояла в выявлении отчетливых факторов риска для развития тревожно-депрессивного расстройства у пациентов с СД.

Как показали данные корреляционного анализа, среди найденных факторов не отмечено различий для пациентов с СД1 и СД2, поэтому дальнейшее описание результатов приведено для обследованной выборки целиком без дальнейшей дифференциации по типу СД. Большое число показателей, полученных в ходе обследования

пациентов с СД, затрудняет проведение детального анализа взаимосвязей, поэтому нами было принято решение о подразделении величин на два кластера и последующем проведении между ними корреляционного анализа. Внутри этих групп корреляционный анализ не проводился. Первый включал в себя показатели общего балла выраженности тревоги (НАМА) и депрессии (НАМД), второй — результаты анкетирования и показатели качества жизни по шкале SF-36.

В табл. 1 представлены некоторые значимые результаты корреляционного анализа между общими баллами выраженности тревоги и депрессии и показателями, полученными в ходе анкетирования.

Таблица 1

Примеры корреляционных взаимосвязей между показателями анкетирования и выраженности тревожно-депрессивного расстройства у больных СД

Показатель 1	Показатель 2	Коэффициент корреляции ϕ
НАМД общий	Длительность СД	+0,47
	Наличие семьи	-0,74
	Наличие работы	-0,72
	Наличие осложнений	+0,52
НАМА общий	Частота измерения уровня глюкозы в крови	+0,43
	Частота нарушения терапии	+0,42
	Частота отступления от диеты	+0,54
	Информированность о своем заболевании	-0,48

Как видно из представленных в табл. 1 данных, результаты корреляционного анализа свидетельствуют о том, что имеется связь между низкой приверженностью к лечению и выраженностью показателей тревоги. Также выявлено, что чем меньше пациент осведомлен о своем заболевании, тем в большей степени выражены проявления тревоги. Наличие семьи и работы связано с меньшей выраженностью депрессии, а наличие осложнений, наоборот, — с большим уровнем депрессивного расстройства.

В табл. 2 представлены значимые результаты корреляционного анализа между общими баллами выраженности тревоги и депрессии и показателями качества жизни.

Показатели выраженности депрессии, как видно по данным табл. 2, связаны с выраженностью жизненной активности и психического здоровья, а показатели выраженности тревоги — с ролевым

Таблица 2

Примеры корреляционных взаимосвязей между показателями качества жизни и выраженности тревожно-депрессивного расстройства у больных СД

Показатель 1	Показатель 2	Коэффициент корреляции ϕ
НАМД общий	VT	-0,44
	MH	-0,52
НАМА общий	RE	-0,42
	RP	-0,40
	MH	-0,52

функционированием как физическим, так и эмоциональным и психическим здоровьем.

Нами было проведено обследование каждого пациента с помощью шкалы качества жизни SF-36 перед началом лечения (Д0) и через месяц (Д30). Анализ включал сравнение средних значений по каждой шкале и выполнялся отдельно для больных СД1 и СД2.

В табл. 3 показана динамика показателей SF-36 у больных с СД1 в процессе дифференцированной фармакотерапии. Анализ был проведен при поступлении каждого больного и через месяц после начала лечения.

К Д30 у больных контрольной группы отмечалось статистически значимое снижение выраженности показателей ролевого эмоционального функционирования (RE) и психического здоровья (MH). Среди пациентов основной группы достоверно повысилась выраженность ролевого эмоционального функционирования (RE), жизненной активности (VT), социального функционирования (SF), ролевого физического функционирования (RP), психического здоровья (MH).

Таким образом, у пациентов, принимавших сертралин, наблюдалось повышение уровня качества жизни, в то время как в контрольной группе динамика носила отрицательный характер. Среди изменяющихся характеристик в обеих группах были показатели, связанные преимущественно с эмоциональными процессами и общей активностью.

В табл. 4 представлена динамика показателей SF-36 у больных с СД2 в процессе дифференцированной фармакотерапии.

К Д30 у больных контрольной группы показатели качества жизни не изменились. Среди пациентов основной группы выявлено достоверное повышение выраженности всех характеристик, кроме жизненной активности (VT) и психического здоровья (MH).

Таблица 3

Показатели качества жизни в динамике на фоне различных схем лечения у больных с СД1

	Основная группа		Контрольная группа	
	Д0	Д30	Д0	Д30
PF	72,27±7,06	75,00±7,57	75,56±7,22	73,52±6,55
RP	54,55±13,92	73,86±10,44*	51,85±15,18	48,15±14,28
BP	58,00±11,14	60,68±11,62	70,85±10,01	68,67±9,99
GH	38,09±7,57	48,32±11,36	47,63±6,63	44,89±5,87
VT	47,95±10,35	72,27±10,02*	53,15±8,52	52,22±8,37
SF	62,64±12,03	85,86±8,96*	78,89±8,06	75,30±7,25
RE	54,59±15,85	80,41±9,27*	71,67±12,69	41,93±13,55*
MH	59,27±6,66	82,73±7,14*	67,85±5,73	58,52±5,93*

* $p < 0,05$ — значимые отличия от Д0. То же в табл. 4.

Таблица 4

Показатели качества жизни в динамике на фоне различных схем лечения у больных с СД2

	Основная группа		Контрольная группа	
	Д0	Д30	Д0	Д30
PF	69,32±11,10	85,00±6,25*	59,55±10,35	42,27±12,71
RP	19,32±9,08	47,73±7,84*	14,77±8,92	18,18±8,02
BP	37,00±8,90	62,27±8,40*	37,05±7,24	35,14±5,68
GH	35,09±6,51	51,23±2,86*	34,86±4,68	33,59±5,11
VT	32,50±7,62	42,95±9,36	31,82±4,25	30,91±10,29
SF	38,97±8,23	60,45±9,84*	41,32±4,88	37,82±6,05
RE	29,07±6,14	62,09±11,68*	27,05±6,96	24,23±13,05
MH	44,00±7,67	53,82±9,19	41,82±4,91	37,27±3,44

Таким образом, у пациентов с СД2, которым был назначен сертралин, отмечалось повышение уровня качества жизни по большинству показателей, в то время как в контрольной группе динамики не прослеживалось. Среди больных с СД2 по сравнению с пациентами с СД1 имел место более выраженный положительный сдвиг характеристик социального функционирования.

Таким образом, в группах больных с СД1 и СД2 при назначении сертралина выявлена положительная динамика показателей качества жизни. У пациентов с СД2 динамика более значительна. Установлены следующие факторы, связанные с развитием тревожно-депрессивной симптоматики для пациентов с СД: социальная неустроенность, отсутствие семьи и/или работы, низкая приверженность к лечению СД, наличие осложнений СД, плохая информированность об особенностях СД и его лечении, низкий уровень показателей ролевого функционирования и жизненной активности, личностная предрасположенность к невротизации, низкая потребность в общении.

Конфликт интересов. Исследование проведено при поддержке фармацевтической компании «Torrent».

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуква Е.В. Депрессия как фактор риска соматической патологии // Психиатрия. — 2008. — Т. 3, №3. — С. 36—43.
2. Вассерман Л.И., Трифонова Е.А., Щелкова О.Ю. Эмоционально-личностные факторы формирования отношения к болезни у больных сахарным диабетом 1-го типа // Проблемы эндокринологии, 2006. — Т.52, №2. — С. 6—10.
3. Cramer J.A., Benedict A., Muszbek N. et al. The significance of compliance and persistence in diabetes, hypertension and dislipidaemia: a review // International Journal of Clinical Practice. — 2008. — Vol. 62(1). — P. 76—87.
4. Laptook R., Klein D., Dougherty L. Ten-year stability of depressive personality disorder in depressed outpatients // Am. J. Psychiatry. — 2006. — Vol. — Vol. 163, № 6. — P. 856—871.

Поступила 04.10.11.

АНТИЦИПАЦИЯ ПРИ СМЫСЛОВОМ ВОСПРИЯТИИ РЕЧИ
И АКТУАЛИЗАЦИИ РЕЧЕВЫХ СВЯЗЕЙ В СОСТОЯНИИ ДИСТРЕССА

Алла Владимировна Фролова¹, Владимир Давыдович Менделевич²,
Марина Михайловна Солобутина¹

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, кафедра общей и практической психологии,
420021, г. Казань, ул. Татарстана, 2, e-mail: alfrol1@mail.ru, solomarina82@mail.ru,

²Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru

Реферат. Проведен сравнительный анализ антиципации в речевой деятельности на уровне смысловых гипотез в норме при переживании дистресса и невротических расстройствах. Напряжение эмоциональных и физиологических систем организма человека в ответ на сильный и продолжительный стрессор сопровождается снижением антиципационных способностей в речевой деятельности, но степень нарушений зависит от выраженности дистресса. Сделан вывод, что нарушения прогнозирования семантических связей между лексическими единицами у лиц со значительной интенсивностью дистресса приводят к возникновению тревожности в условиях коммуникативного акта и избеганию психотравмирующих речевых ситуаций.

Ключевые слова: антиципация, речевая деятельность, дистресс.

ANTICIPATIVE ABILITIES IN SPEECH
PERCEPTION AND ACTUALIZATION OF
SEMANTIC LINKS UNDER DISTRESS

Alla V. Frolova¹, Vladimir D. Mendelevich²,
Marina M. Solobutinai

¹Kazan (Privolzhsky) federal university, the department of
general and practical psychology, 420021, Kazan, Tatarstan
street, 2, e-mail: alfrol1@mail.ru, solomarina82@mail.ru,

²Kazan state medical university, department of medical and
general psychology, 420012, Kazan, Butlerov street, 49,
e-mail: mend@tbit.ru

The article deals with psychological research of anticipative abilities in speech behavior of people with distress condition and patients with neurotic disorders. Strong and long stressor's influence on human organism is accompanied by inadequate sense and verbal prognosis in speech behavior, but the infringement degree depends on distress intensity. It's found out that anticipative incompetence in speech assists forming increased linguistic alarm and avoiding psycho traumatic speech situations.

Key words: anticipation, speech behavior, distress.

В психологической науке отмечается актуальность исследований, раскрывающих особенности адаптации человека в современных условиях и причины нарушений адекватности поведения. Известно, что одной из причин нерационального, неадекватного поведения является актуализация трудных психических состояний в результате негативного воздействия извне на психические и физиологические функции организма.

Возникновение стресса «сопровождается изменением интенсивностей многих процессов в организме и психике в сторону повышения или понижения» [6, с. 312]. При значительной силе внешнего воздействия, превышающей адаптационные возможности организма, и невозможности мобилизоваться в стрессовой ситуации первичный стресс может перейти в деструктивную, повреждающую форму – дистресс [8]. Психическая напряженность, вызванная сильным стрессом, ведет к изменению всей психической сферы человека, что, в свою очередь, препятствует успешному и своевременному разрешению стрессовой ситуации. Состояние дистресса сопровождается аффективными, физиологическими проявлениями и когнитивным дисбалансом. Нарушение базовых свойств интеллекта, с одной стороны, является следствием развития стресса, а с другой — ведет к искаженной интерпретации событий и неадекватному поведению, препятствует успешному выходу из стрессовой психотравмирующей ситуации [10].

В рамках известных психологических теорий доказываемся, что одним из условий успешной адаптации индивида и продуктивного выхода из стрессовой ситуации является способность к антиципации как умению отражать законо-

мерности среды в структуре прошлого опыта, формировать стратегии поведения, предвосхищая ход событий, прогнозировать развитие ситуаций и собственные реакции на них [3, 4, 7, 9]. Обладая высоким уровнем развития антиципационных способностей на речемыслительном и коммуникативном уровнях, человек способен понимать и оценивать поведение окружающих людей, предвосхищать высказывания участника общения и быть готовым к многовероятному реагированию, выбирать наиболее продуктивный способ взаимодействия с ними. Нарушение способности к прогнозированию детерминирует социальную дезадаптацию, так как антиципационные возможности индивида являются одним из факторов психологически здоровой, устойчивой к стрессам, умеющей преодолевать жизненные трудности и способной к эффективному межличностному взаимодействию личности. Исследование антиципации в речи позволяет опосредованно оценивать способность к предвосхищению событий, умение прогнозировать развитие речевой ситуации. Но речевое прогнозирование человека в условиях негативного влияния стресса остается неизученным. Нарушение вероятностной организации прошлого опыта при дистрессе может осложнять предвосхищение предстоящей речевой ситуации и вести к нарушению речевых антиципаций на уровне смысловых гипотез, что способно стать причиной коммуникативных преград и формирует готовность к неадекватному осмыслению действительности.

Общепсихологические закономерности антиципации в речевой деятельности при знании общего смысла высказывания заключаются в том, что в ситуации общения человек использует то сочетание лексических единиц, которое чаще всего встречалось в его прошлом опыте и соответствует «лингвистической вероятности» их сочетания [5]. Прогнозирование на уровне смысла происходит на основе предугадывания развития хода мысли говорящего, установления конкретной реализации (вербализации) смысловых связей [1].

Цель исследования — изучить особенности антиципации при смысловом восприятии речи и актуализации речевых связей в зависимости от выраженности дистресса в норме и при невротических расстройствах. Исследование строилось на основе изучения и сравнительного анализа особенностей антиципации в речи на уровне смысла в трех группах обследуемых:

здоровые лица, не переживающие значимый стресс на момент исследования (100 чел.); здоровые лица в состоянии выраженного дистресса (80 чел.) и больные с невротическими расстройствами, леченные в дневном стационаре Республиканской клинической психиатрической больницы г. Казани (90 чел.). Общий объем выборки составлял 270 человек обоего пола в возрасте 25—50 лет.

Формирование клинической группы больных с невротическими расстройствами было предпринято для наиболее глубокого понимания феномена антиципации в речевой деятельности. Неврозогенез является результатом неспособности личности предвосхищать ход событий и собственное поведение во фрустрирующих ситуациях, что обусловлено антиципационной несостоятельностью «потенциального невротика» [4]. Предполагалось, что сравнение результатов диагностики речевого прогнозирования в норме и патологии позволит выявить степень возможных нарушений антиципации здоровых лиц, переживающих деструктивные последствия стресса.

В качестве инструментов исследования, которые позволяют оценивать прогностические способности при смысловом восприятии речи, были использованы методика заполнения фразового пробела, прямой ассоциативный тест, карта контроля состояния в речевых ситуациях, для определения интенсивности дистресса обследуемых — методика «Комплексная оценка проявлений стресса» Ю.В. Щербатых и опросник SCL-90-R.

Заполнение фразовых пробелов лицами в сравниваемых группах характеризовалось различным предъявлением вариантов по временному фактору. Сопоставление средних величин латентных периодов реакций при ответах с различным объемом возможных заполнений показало, что в сравниваемых группах они существенно определялись необходимостью выбора конкретного ответа из некоторого множества: чем больше вариантов, тем выше средняя величина латентных периодов реакций. Повышение латентных периодов маловероятных реакций по сравнению с высоковероятными у больных невротиками оказалось незначительным. В среднем они затрачивали больше времени на поиск подходящего слова, но вероятностный характер предъявленного варианта не влиял на скорость его подбора. В норме обследуемые реагировали противоположным способом:

высоковероятные ответы предлагались значительно быстрее по сравнению с маловероятными, что отразилось и на меньшей суммарной величине латентных периодов реагирования здоровых лиц.

Также было выявлено, что темп подбора необходимых слов определялся правилом С. Shannon: «По мере того, как общий смысл всего контекста становится известным, предсказание осуществляется легче» [5]. В контрольной группе испытуемые по ходу выполнения задания реагировали быстрее, затраченное время на заполнение от первого фразового пробела к последнему заметно сокращалось. Правило С. Shannon соблюдалось при наличии смысловой гипотезы. Поведение 56,3% здоровых с дистрессом и только 34,4% больных с невротическими расстройствами подчинялось данной закономерности, для остальных лиц этих групп существенных изменений в динамике латентных периодов реагирования не наблюдалось, что было связано прежде всего с ослаблением процесса установления семантических связей между элементами текста.

имели $S \geq 0,84$. Это значение $S \geq 0,84$ было выбрано в качестве границы значений S , соответствовавших «норме».

В группе больных значения $S \geq 0,84$ было диагностировано у 27,8% человек, а для 72,2% S находилось вне пределов «нормы», т.е. результаты свидетельствовали о нарушении речевого прогноза на уровне смысла (рис. 1). Если для лиц контрольной группы было типично адекватное выполнение задания, а для больных с невротическими расстройствами были характерны ошибки прогнозирования при актуализации речевых связей, то в группе здоровых с выраженным дистрессом почти половина испытуемых приближалась по своим результатам к первой группе (41,3%), а остальные испытывали трудности при прогнозе в условиях контекста речевого сообщения.

Распределения значений показателя S , раскрывающего особенности выдвижения смысловых гипотез, в сравниваемых группах достоверно различались: t (II-III) = 3,8**;
 t (I-III) = 2,7***;
 t (I-II) = 1,9*

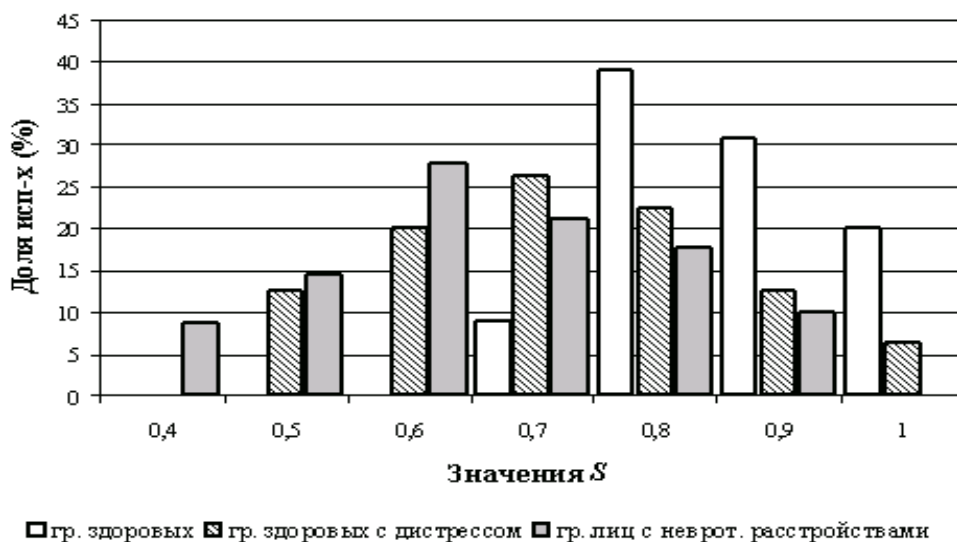


Рис. Гистограмма распределения значений коэффициента стандартности S .

Для определения эффективности вероятностного прогнозирования смысловых связей использовался «коэффициент стандартности» S , раскрывающий отношение степени выраженности изучаемого признака у конкретного обследуемого к максимально возможной степени этого признака. В данном исследовании по изучению речевого прогноза на уровне смысла 91% здоровых лиц

свидетельствуют о достоверном снижении антиципационных способностей при смысловом восприятии речи и актуализации речевых связей здоровых лиц с выраженным дистрессом в сравнении со здоровыми, у которых отсутствовал значимый стресс на момент исследования.

Анализ выдвигаемых гипотез при заполнении фразовых пробелов показал, что здоровые с

высокой выраженностью дистресса и больные с невротическими расстройствами при актуализации речевых связей давали почти в полтора раза больше вариантов ответов, чем здоровые, их ответы отличались большим разнообразием. Но ответы больных невротизмом характеризовались более значительным снижением числа высоковероятных, стандартных ответов и повышением маловероятных. Тем не менее общее число высоковероятных ответов было меньше как у здоровых с дистрессом, так и у больных с невротическими расстройствами и соответственно коэффициенты стандартности данных испытуемых были ниже, чем у здоровых контрольной группы. Испытуемые в норме при смысловом восприятии речи актуализировали речевые гипотезы путем установления наиболее вероятных семантических связей между лексическими единицами.

В результате применения прямого ассоциативного теста мы оценивали реакции испытуемых по логическому и грамматическому критериям. У 95% здоровых первой группы, 90% здоровых лиц в состоянии дистресса и у 72,2% больных невротизмом ассоциативные процессы в логическом радикале протекали без нарушений: между стимулами и прямыми ассоциациями устанавливалась явная семантическая связь. Что касается грамматического критерия оценки ассоциаций, то в группе лиц с невротическими расстройствами только 44,4% испытуемых давали парадигматические реакции, демонстрируя тем самым высокий уровень владения языком, критичность и гибкость мышления, а также адекватное оперирование лексическими единицами на основе их семантической и грамматической сочетаемости. Для 55,6% испытуемых было характерно синтагматическое реагирование, указывавшее на ригидность мышления, непродуктивность ассоциаций, заторможенность и скачкообразность речемыслительных процессов. В контрольной группе парадигматические реакции преобладали у 81% здоровых лиц. Среди здоровых с дистрессом также было больше лиц с парадигматическим типом реагирования (68,7%).

Особое значение в нашем исследовании имел тот факт, что для больных с невротическими расстройствами (44,4%), показавших низкий уровень продуктивности ассоциативных процессов, был характерен и неадекватный речевой прогноз. Среди больных данной категории были лица, у которых значения коэффициентов стандартности S (31,1% из 41,1%) находились за

пределами нормы и указывали на большее количество неадекватных ответов при заполнении фразовых пробелов. Все лица, составившие данную группу, оказались неспособными продуктивно осуществлять антиципационную деятельность при смысловом восприятии речи.

В связи с выявленной антиципационной несостоятельностью в речевой деятельности испытуемых, переживающих деструктивные последствия стресса, логичным явилось рассмотрение влияния наблюдаемых нарушений речевого прогнозирования на их речевую практику. Возможно, что нарушения вероятностной организации речевого опыта при дистрессе могли найти свое отражение на характере межличностного взаимодействия индивида. Обследование больных с невротическими расстройствами и здоровых с дистрессом позволило выявить наличие межличностной сензитивности и повышение тревожности в условиях коммуникативного акта.

Достижение высокого уровня развития коммуникативной компетентности предполагает «ситуативную адаптивность и свободное владение вербальными и невербальными средствами поведения, умение быстро и адекватно ориентироваться в многочисленных и разнообразных коммуникативных ситуациях, овладение эффективной техникой общения» [4, с.178]. Эффективность общения зависит от адекватного понимания и прогнозирования речевых сообщений собеседника. Нарушение антиципации на речемыслительном и коммуникативном уровнях может привести к частым ошибкам при оценке поведения окружающих людей и непродуктивному взаимодействию с ними, а речевые ситуации способны приобрести психотравмирующий характер.

Применение методики «Карта контроля состояния в речевых ситуациях» позволило установить, что в контрольной группе 72% испытуемых оценивали себя как хорошо владеющих языком, уверенных коммуникаторов. Среди испытуемых с дистрессом 32,5% здоровых лиц и 58,9% больных с невротическими расстройствами испытывали эмоциональное напряжение в ситуациях общения, трудности в контроле своего речевого поведения и установлении новых контактов. Различия по показателю тревожности в речевых ситуациях между испытуемыми сравниваемых групп

подтвердились статистически: $t(I-III) = 5,1^{****}$; $t(II-III) = 2,3^{**}$; $t(I-II) = 1,8^*$. Данные результаты свидетельствуют о том, что антиципационная несостоятельность в речи, снижение способности прогнозировать развитие речевой ситуации находят свое отражение и в возникновении тревожности личности в процессе коммуникативного акта.

нормативного значения по показателям GSI и PDSI, выражающим общий индекс глубины расстройства и индекс наличного дистресса. Среднее значение индексов GSI и PDSI у лиц с неврозами указывает на значительную интенсивность дистресса и выраженность психопатологических симптомов расстройства. Для всех больных с неврозами было характерно

Таблица

Результаты комплексной оценки проявлений дистресса

Группы больных			Выраженность (ди) стресса	Интеллектуальные признаки	Поведенческие признаки	Эмоциональные симптомы	Физиологические симптомы
I. Здоровые (<i>хср</i>)			7,5	2,3	1,2	2,8	1,5
II. Здоровые с дистрессом			38	7,4	5,9	11,3	12,8
III. Больные с невротическими расстройствами			56,8	10,5	9	15,9	21,7
Сравниваемые группы	I—II	<i>t эмп</i>	18,3****	5,04****	6,1****	4,7****	2,4****
	I—III	<i>t эмп</i>	31,5****	12,01****	15,3****	11,9****	16,2****
	II—III	<i>t эмп</i>	7,5****	3,4***	4,3****	2,8**	8,6****

Напряжение эмоциональных и физиологических систем организма человека в ответ на сильный и продолжительный стрессор сопровождается снижением антиципационных способностей в речевой деятельности, но, возможно, что степень нарушений зависит от выраженности дистресса. Для проверки данного предположения было проведено сопоставление результатов изучения речевых антиципаций с клиническими данными об интенсивности переживаемого дистресса испытуемых. Результаты изучения проявлений стресса с помощью методики Ю.В. Щербатых позволили заключить, что у большинства здоровых первой группы отсутствовал значимый стресс (65%), остальные испытывали умеренный стресс, который компенсировался наличием достаточных ресурсов для его преодоления. В группе здоровых лиц, испытывавших психологические трудности на момент исследования, были обнаружены достаточно выраженное напряжение эмоциональных и физиологических систем организма, а также негативные последствия стресса, связанные с невозможностью сопротивляться действию стрессорного фактора и истощением адаптационных ресурсов личности. Доля лиц с ярко выраженным дистрессом преобладала в группе больных с невротическими расстройствами.

В результате тестирования с помощью опросника SCL-90-R было выявлено, что у больных неврозами отмечалось превышение

наличие психопатологии, вызванной психотравмирующей ситуацией, что выражалось количественно в очень высоких значениях по всем симптомокомплексам и было вызвано достаточно широким диапазоном симптоматики ($PST_{ср} = 58$).

В группе здоровых, имевших психологические затруднения, показатель напряженности от негативного влияния стрессора также был выше нормы, но степень выраженности дистресса была меньше, а диапазон жалоб укладывался в меньшие границы в сравнении с таковыми у больных неврозами. Наличие невротического расстройства в данной группе исключалось, так как характер и количество жалоб не соответствовали клиническим критериям расстройств, включенных в раздел F-4 МКБ-10.

При оценке степени влияния интенсивности и симптоматики дистресса на антиципацию при смысловом восприятии речи была выявлена обратная взаимосвязь между этими показателями в группах здоровых с дистрессом и больных с невротическими расстройствами ($r(S;GSI(II)) = -0,31^{***}$; $r(S;GSI(III)) = -0,56^{****}$). В контрольной группе здоровых показатели D и PDSI, значения которых свидетельствовали об отсутствии негативного характера стресса, коррелировали с коэффициентом стандартности: $r(S;D) = -0,76^{****}$ и $r(S;PDSI) = -0,48^{****}$. В группе здоровых с дистрессом характер выявленной взаимосвязи указывал на факт снижения антиципационных способностей в

речевой деятельности при актуализации речевых связей. Переживая дистресс, здоровые испытуемые допускали прогностические ошибки в речевой деятельности при актуализации речевых связей.

Предположение о том, что высокая степень дистресса сопровождается более серьезными нарушениями антиципации в речевой деятельности, подтвердилось. Тем не менее в группе лиц с невротическими расстройствами обнаруженная корреляция не может быть интерпретирована однозначно. Поскольку доля больных (72,2%), осуществлявших неадекватный речевой прогноз на уровне смысла, превышало число больных (27,8%), не отличавшихся от нормативной выборки, соответственно мы не могли прийти к выводу, что выявленные нарушения были свойственны только больным с очень высокими значениями индексов выраженности дистресса. Непонимание контекста речевого сообщения было характерно больным как с очень острыми формами невротических состояний, так и со средней выраженностью глубины расстройства. Но характер выявленной взаимосвязи указывал на факт ухудшения речевого прогноза на уровне контекста при увеличении тяжести заболевания. Чем большей была выраженность невротического расстройства, диагностированного у конкретного больного, тем сложнее ему было осуществлять вероятностный прогноз при смысловом восприятии речи. Следовательно, контекстуальная обусловленность снижает продуктивность антиципации в речевой деятельности. Необходимость выдвижения и верификации смысловой гипотезы с учетом таких факторов, как сочетаемость и грамматическая регулярность лексических единиц, значительно отразилась на прогностической деятельности, обусловив ее неадекватность даже при средней выраженности расстройства.

Полученные эмпирические данные позволили констатировать ослабление у здоровых с выраженным дистрессом и у больных с невротическими расстройствами антиципационных способностей

при смысловом восприятии речи и актуализации речевых связей. Антиципационная несостоятельность в речевой деятельности характеризуется «семантическим опустошением», а именно ошибками при установлении семантических связей между лексическими единицами. Состояние дистресса сопровождается снижением критичности мышления и продуктивности ассоциативных процессов, заторможенностью и скачкообразностью мыслительных процессов, что приводит, в свою очередь, к нарушениям речевого прогнозирования. Обнаружено, что для испытуемых с дистрессом характерны межличностная сензитивность, избегание затруднительных речевых ситуаций и возникновение тревожности в условиях коммуникативного акта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зимняя И.А. Лингвopsихология речевой деятельности. — М.: Моск. психолого-социальный ин-т; Воронеж: НПО «МОДЕК», 2001 — 432 с.
2. Куликов Л.В., Михайлова О.А. Виды стресса // Психология состояний. Хрестоматия / Состав. Т.Н. Васильева, Г.Ш. Габдреева, А.О. Прохоров [под ред. А.О. Прохорова]. — М.: ПЕР СЭ: СПб: Речь, 2004. — С. 311—321.
3. Ломов Б.Ф., Сурков Е.Н. Антиципация в структуре деятельности. — М.: Наука, 1980. — 278 с.
4. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 608 с.
5. Прогноз в речевой деятельности [под ред. Р.М. Фрумкиной]. — М., 1974. — 235с.
6. Прохоров А.О. Определение понятия «психическое состояние» // Психология состояний. Хрестоматия / Состав. Т.Н. Васильева, Г.Ш. Габдреева, А.О. Прохоров [Под ред. А.О. Прохорова]. — М.: ПЕР СЭ: СПб: Речь, 2004. — С. 34—39.
7. Регуш Л.А. Психология прогнозирования: успехи в познании будущего. — СПб: Речь, 2003. — 352 с.
8. Селье Г. Что такое стресс? // Психология состояний. Хрестоматия / Состав. Т.Н. Васильева, Г.Ш. Габдреева, А.О. Прохоров [под ред. А.О. Прохорова]. — М.: ПЕР СЭ: СПб: Речь, 2004. — С. 298—302.
9. Сергиенко Е.А. Антиципация как принцип психического развития. — М., 1997. — 198 с.
10. Щербатых Ю.В. Психология стресса и методы коррекции. — СПб: Питер, 2006. — 256 с.

Поступила 31.08.11.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ТЕРАПИИ В ОТНОШЕНИИ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ СНА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ
СИНУСИТАМИ

*Максим Александрович Пальчиков, Олег Юрьевич Ширяев,
Тамара Александровна Машикова, Максим Константинович Резников*

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
394000, Воронеж, ул. Студенческая, 10, e-mail: mirairina@yandex.ru*

Реферат. Представлены результаты использования антидепрессантов флуоксетина и агомелатина, а также электроактивированного водного раствора католита при лечении инсомнии пациентов с хроническими синуситами. Показано, что агомелатин имеет более высокую эффективность в отношении лечения инсомнии, особенно при сочетании применения с католитом.

Ключевые слова: инсомния, синусит, агомелатин, флуоксетин, католит.

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF DIFFERENT
MODES OF THERAPY FOR SLEEP INDICES AND
QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC
SINUSITIS

Maxim A. Palchikov, Oleg Yu. Shiryaev, Tamara A.
Mashkova, Maxim K. Reznikov

Voronezh State Medical Academy 394000, Voronezh,
Studencheskaya str., 10, e-mail: mirairina@yandex.ru

The article examines the results of usage of antidepressants fluoxetine and agomelatin and electroactivated aqueous catholyte treatment for insomnia patients with chronic sinusitis. It is shown that agomelatin has a higher efficacy for the treatment of insomnia, especially when combined with the catholyte.

Key words: insomnia, sinusitis, agomelatin, fluoxetine, catholyte.

Инсомния является наиболее распространенным нарушением сна и представляет клиническую проблему для 12—22% популяции. Инсомнии могут рассматриваться как психосоматические расстройства, так как наиболее часто бывают связаны с психическими факторами. Тревоге и депрессии принадлежит особая роль в развитии инсомнии. Так, частота нарушений ночного сна при различных депрессивных расстройствах достигает 100%, из них инсомнических расстройств — до 90%. При депрессии инсомния может быть как основной

жалобой, маскирующей депрессию, так и одной из многих [1].

В исследовании, проведенном в Канаде, установлено, что среди лиц, страдающих хроническими риносинуситами, частота диагностирования депрессии выше, чем в общей популяции, при этом уровень самой депрессии оказался значительнее, чем в среднем [3].

Имеются данные о выраженной связи между наличием хронической ЛОР-патологии, нарушением в психической сфере и снижением качества жизни. При хроническом аллергическом рините, помимо классических симптомов, больного беспокоят бессонница, астения, апатия, раздражительность, снижение памяти и ангедония. Именно эти проявления оказывают большее влияние на качество жизни пациента, прогноз заболевания и саногенез [2].

Цель данного исследования — повышение эффективности лечения пациентов с хроническими синуситами на основе анализа уровня качества жизни и выраженности расстройств сна в процессе дифференцированной терапии.

Для достижения поставленной цели в условиях свободной выборки нами был проведен анализ ряда показателей у пациентов отделения оториноларингологии Воронежской областной клинической больницы в 2009—2011 гг. Структура обследованной выборки представлена в табл. 1.

У всех пациентов был диагностирован хронический синусит. В большинстве случаев (83%) наблюдался односторонний процесс, в остальных — двусторонний. У 34% больных было выявлено гнойное поражение пазух. У всех пациентов, по данным психометрического

Таблица 1

Общие данные обследованной выборки больных

Показатели	Среднее значение	Интервал
Общее число больных	150 чел.	—
мужчин	71 чел.	—
женщин	79 чел.	—
Возраст, лет	32,63±4,76	17—69 лет
Длительность заболевания	1,56±0,71	1—10 лет

обследования, был установлен клинически значимый уровень депрессии. В работе применялись клинико-психопатологический, психологический и психометрический методы исследования. С больными проводилась беседа, и все данные заносились в их индивидуальную карту, которая включала паспортные данные, жалобы на психическое и соматическое состояние, анамнез заболевания и жизни, психический и соматический статус, данные лабораторных и инструментальных исследований.

проводилось открытым методом. Однако для окончательной статистической обработки были отобраны лишь 92 человека, которых наблюдали на всех этапах лечения, и они соблюдали режим назначенной терапии.

В 1-ю группу вошли 25 пациентов, которым в дополнение к стандартной терапии ЛОР-заболевания был назначен агомелатин в дозе 25 мг в сутки. Препарат принимался однократно на ночь в течение 60 суток. 23 пациента 2-й группы на фоне стандартной терапии, помимо агомелатина в дозе 25 мг на ночь, получали электроактивированный раствор католита по 2 капли 3 раза в день в каждую ноздрю. В 3-й группе 20 больных принимали флуоксетин в дозе 20 мг в сутки однократно утром. В 4-ю группу вошли 24 пациента, которым проводилась исключительно стандартная терапия синусита. Больных обследовали до назначения препарата (Д0), через 15 (Д15), 30 (Д30) и 60 дней (Д60).

Таблица 2

Встречаемость и выраженность (средний балл по шкале Гамильтона) симптома №4 (трудности при засыпании)

Группы больных	Д0		Д15		Д30		Д60	
	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл
1-я	76,0	0,9±0,4	40,0**	0,6±0,3**	24,0**	0,4±0,3**	20,0**	0,4±0,2**
2-я	78,2	0,9±0,3	52,1*	0,7±0,4*	26,1**	0,4±0,2**	17,4**	0,3±0,1**
3-я	80,0	0,9±0,4	70,0	0,8±0,4	55,0*	0,7±0,4*	50,0*	0,6±0,3*
4-я	79,1	0,9±0,4	66,6	0,8±0,4	58,3*	0,7±0,4*	54,2*	0,7±0,3*

* p<0,05, ** p<0,01 (по сравнению с Д0). То же в табл. 3, 4, 5.

Таблица 3

Встречаемость и выраженность (средний балл по шкале Гамильтона) симптома №5 (бессонница)

Группы больных	Д0		Д15		Д30		Д60	
	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл
1-я	80,0	1,2±0,5	44,0**	0,8±0,3**	24,0**	0,5±0,3**	20,0**	0,4±0,2**
2-я	78,2	1,1±0,4	47,8**	0,7±0,4**	21,7**	0,5±0,3**	17,4**	0,4±0,2**
3-я	75,0	1,1±0,5	70,0	0,9±0,3	60,0*	0,7±0,3*	50,0*	0,6±0,3*
4-я	75,0	1,0±0,4	70,8	0,9±0,4	66,6	0,9±0,3	58,3*	0,7±0,3*

Для количественного определения качества сна нами были выбраны показатели соответствующих пунктов шкалы Гамильтона, которые позволяют оценить выраженность бессонницы: трудность при засыпании (пункт 4), бессонница (пункт 5), раннее пробуждение (пункт 6). Для оценки качества жизни был использован опросник SF-36. Статистический подсчет проводился с использованием ПК с программы Microsoft Office Excel и SPSS for Windows.

104 пациента были рандомизированно подразделены на 4 группы. Рандомизация осуществлялась методом конвертов. Исследование

Был проведен анализ динамики по 4, 5, 6 пунктам шкалы депрессии Гамильтона. Результаты представлены в табл. 2, 3, 4.

Как видно из данных, представленных в табл. 2, при применении агомелатина статистически значимое улучшение показателя №4 шкалы Гамильтона (трудности при засыпании) по сравнению с таковым в начале исследования наступало уже на 15-й день лечения — в 1-й группе выраженность симптома снижалась до 0,6±0,3 балла (p<0,01), а сам симптом сохранялся лишь у 40,0% пациентов. Во 2-й группе выраженность симптома снижалась до 0,7±0,4

балла ($p < 0,01$), встречаемость симптома уменьшалась до 52,1%. При применении флуоксетина, а также в контрольной группе значимого снижения выраженности и распространенности симптома не происходило.

На 30 и 60-й дни лечения в 1 и во 2-й группах позитивная динамика сохранялась. Выраженность и распространенность ранних пробуждений в 1-й группе уменьшались соответственно до $0,4 \pm 0,3$ балла ($p < 0,01$) и 24,0% ($p < 0,01$) на 30-й день и до $0,4 \pm 0,2$ балла ($p < 0,01$) и 20,0% ($p < 0,01$) на 60-й день, во 2-й группе — соответственно по срокам до $0,4 \pm 0,2$ ($p < 0,01$) и 26,1% ($p < 0,01$) и до $0,3 \pm 0,1$ ($p < 0,01$) и 17,4% ($p < 0,01$).

В группах 3 и 4 значимое улучшение отмечалось только на 30-й день лечения и сохранялось к 60-му дню исследования, однако выраженность улучшения была существенно ниже, чем в 1 и 2-й группах. Также примечателен факт, что группа 3 по динамике этого показателя от группы 4 достоверно не отличалась.

Результаты, представленные в табл. 3, демонстрируют статистически значимую положительную динамику ($p < 0,01$) в группах 1 и 2. В 1-й группе выраженность симптома снижалась до $0,8 \pm 0,3$ балла, а сам симптом сохранялся лишь у 44,0% пациентов, во 2-й группе — соответственно до $0,7 \pm 0,4$ и до 47,8%. В группе 1 к 30 и к 60-му дням исследования распространенность и выраженность бессонницы также продолжали снижаться, что достоверно превосходило позитивную динамику аналогичных показателей в группах 3 и 4.

распространенности депрессии наблюдалось лишь к 60-му дню исследования.

Данные табл. 4 показывают, что улучшение по показателю №6 шкалы Гамильтона (ранние пробуждения) в группах 1, 2, 3 наблюдалось к 15-му дню лечения. Наиболее значимая динамика ($p < 0,01$) отмечалась в группе 2: выраженность симптома снижалась с $1,0 \pm 0,4$ до $0,6 \pm 0,3$ балла, а распространенность — с 65,2 до 34,8%, в группе 1 — соответственно с $1,0 \pm 0,5$ до $0,7 \pm 0,4$ ($p < 0,05$) и с 60,0 до 40,0% ($p < 0,05$), в группе 3 — с $1,1 \pm 0,5$ до $0,7 \pm 0,4$ ($p < 0,05$) и с 65,0 до 45,0% ($p < 0,05$).

На 30 и 60-й дни исследования позитивная динамика сохранялась во всех 3 группах, наблюдалась статистически достоверная разница по сравнению с периодом до начала лечения ($p < 0,01$). В группе 4 на протяжении всего периода исследования позитивной динамики не прослеживалось.

При корреляционном анализе между выраженностью депрессии и качеством жизни нами было установлено наличие большого количества значимых коэффициентов корреляции ($\phi > 0,55$) между пунктами 4, 5, 6 (качество сна) шкалы депрессии Гамильтона и показателями шкалы SF-36: RP (ролевое физическое функционирование), BP (выраженность боли), GH (общее здоровье), VT (жизненная активность), RE (ролевое эмоциональное функционирование). Такие результаты свидетельствуют о прямом взаимовлиянии выраженности расстройств сна и качества жизни у больных с хроническими синуситами.

Таблица 4

Встречаемость и выраженность (средний балл по шкале Гамильтона) симптома №6 (ранние пробуждения)

Группы больных	Д0		Д15		Д30		Д60	
	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл	встр.,%	ср. балл
1-я	60,0	$1,0 \pm 0,5$	40,0*	$0,7 \pm 0,4^*$	32,0**	$0,6 \pm 0,3^{**}$	28,0**	$0,5 \pm 0,3^{**}$
2-я	65,2	$1,0 \pm 0,4$	34,8**	$0,6 \pm 0,3^{**}$	30,4**	$0,6 \pm 0,3^{**}$	26,1**	$0,4 \pm 0,2^{**}$
3-я	65,0	$1,1 \pm 0,5$	45,0*	$0,7 \pm 0,4^*$	35,0**	$0,6 \pm 0,3^{**}$	30,0**	$0,4 \pm 0,3^{**}$
4-я	66,6	$1,0 \pm 0,6$	58,3	$0,9 \pm 0,5$	54,2	$0,9 \pm 0,4$	54,2	$0,9 \pm 0,5$

В группе 3 статистически значимая разница ($p < 0,05$) по сравнению с началом исследования отмечалась лишь на 30-й день лечения: выраженность составляла $0,7 \pm 0,3$ балла, а распространенность депрессии снижалась до 60,0%. На 60-й день положительная динамика сохранялась, выраженность уменьшалась до $0,6 \pm 0,3$ балла, а распространенность — до 50,0%. В 4-й группе значимое снижение выраженности и

В табл. 5 показана динамика показателей SF-36 в процессе дифференцированной фармакотерапии в течение первых 30 дней лечения.

Как видно из представленных в табл. 5 данных, к Д30 у обследованных больных группы 1 значимо повышались выраженность следующих показателей качества жизни: ролевое эмоциональное функционирование (RE),

Таблица 5

Динамика показателей качества жизни по шкале SF-36

Показатели	Группа 1		Группа 2		Группа 3		Группа 4	
	Д0	Д30	Д0	Д30	Д0	Д30	Д0	Д30
PF	74,4±12,0	81,2±11,6	76,4±13,1	80,5±10,7	76,2±12,0	81,0±10,6	75,0±11,7	76,6±10,7
RP	49,1±18,8	73,3±15,4*	45,2±13,0	77,3±16,4**	51,3±18,8	74,3±13,2*	48,9±14,6	51,6±19,7
BP	52,3±12,1	70,1±11,6*	47,5±11,4	75,1±10,4**	50,1±12,1	61,0±10,3	52,4±13,0	49,3±13,0
GH	54,8±9,6	73,0±9,3*	54,3±9,5	72,1±9,3*	52,4±9,6	63,0±9,8	54,2±9,7	54,9±10,0
VT	46,6±11,6	66,4±10,6	44,9±10,1	74,6±11,4**	50,3±9,9	63,4±11,6	47,2±12,7	44,6±12,4
SF	65,5±9,8	68,7±10,1	64,5±9,9	69,2±8,3	62,7±10,1	65,7±12,1	64,8±8,8	65,9±10,6
RE	60,2±18,1	82,7±11,8*	61,1±13,4	80,3±10,4*	63,5±15,2	82,9±10,5*	61,3±10,0	54,8±18,7
MN	53,6±9,8	58,5±9,4	53,4±9,6	65,7±8,5	51,9±7,7	62,7±9,9	53,9±7,8	51,4±10,7

выраженность боли (BP), ролевое физическое функционирование (RP), общее здоровье (GH). В группе 2 эти различия были выражены в большей степени, а также достоверно повышался балл по показателю жизнеспособности (VT). В группе 3, напротив, отмечалась позитивная динамика лишь показателей RP и RE. В контрольной группе статистически значимой динамики выраженности показателей выявлено не было.

Таким образом, обнаружена прямая корреляция между выраженностью показателей качества жизни и нарушением сна у пациентов с депрессией, сопутствующей хроническим синуситам. При назначении агомелатина в дозе 25 мг в сутки курсом 60 дней на фоне традиционной фармакотерапии ЛОР-заболевания наблюдались значимое снижение выраженности нарушений сна уже на 15-е сутки с дальнейшей положительной динамикой на 30 и 60-е сутки лечения, а также повышение качества жизни уже к 30-му дню. При сочетанном использовании агомелатина и интраназального введения католита показатели качества жизни улучшаются в большей степени.

Полученные данные свидетельствуют, на наш взгляд, о необходимости проведения психометрического обследования всех пациентов с хроническими синуситами. При выявлении нарушений сна в рамках наличия тревожно-депрессивных расстройств целесообразно назначение терапии с использованием агомелатина.

Конфликт интересов. Исследование проводилось при поддержке фармацевтической компании «Servier».

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин Я.И. Новые достижения в диагностике и лечении инсомнии // Психиатрия. — 2008. — №4. — С. 71—75.
2. Camelo-Nunes I.C., Solú D. Allergic rhinitis: indicators of quality of life // J. Bras. Pneumol. — 2010. — Vol. 1. — P. 124—133.
3. Macdonald K.I., McNally J.D., Massoud E. The health and resource utilization of Canadians with chronic rhinosinusitis // Laryngoscope. — 2009. — Vol. 1. — P. 184—189.

Поступила 04.10.11.

**ЦЕРВИКАЛЬНЫЙ СПИНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ: КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ,
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ, ЛЕЧЕНИЕ***Чулпан Рафкатовна Нурмиева, Энвер Ибрагимович Богданов**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, ул. Бутлерова, 49, e-mail: chulpan.nurmieva@mail.ru*

Реферат. Рассмотрены клинические формы и проанализированы имеющиеся данные о патогенезе, диагностике и лечении цервикального спинального стеноза. Дифференциальная диагностика шейной миелопатии сложна, однако детальный клинический анализ, использование современных методов исследования позволяют поставить нозологический диагноз, оценить тяжесть поражения, выбрать подходящую терапию и определить прогноз заболевания.

Ключевые слова: цервикальный спинальный стеноз, шейная миелопатия, магнитно-резонансная томография.

**CERVICAL SPINAL STENOSIS: CLINICAL FORMS,
DIAGNOSTIC CRITERIA AND TREATMENT***Chulpan R. Nurmieva, Enver I. Bogdanov**Kazan state medical university, department of neurology
and rehabilitation, 420012, Butlerov Street, 49,
e-mail: chulpan.nurmieva@mail.ru*

There were considered clinical forms and were analyzed the obtained data on pathogenesis, diagnostics and treatment of cervical spinal stenosis. Differential diagnostics of cervical myelopathy is rather complex, but the detailed clinical analysis, use of modern investigation methods make it possible to establish nosological diagnosis, to assess severity of lesion, to choose appropriate therapy and define the disease prognosis.

Key words: cervical spinal stenosis, cervical myelopathy, magnetic resonance imaging.

Среди заболеваний ЦНС болезни спинного мозга (СМ) занимают особое место ввиду относительной простоты их топической диагностики и сложности дифференциации причин поражений. Особое место среди вторичных спинальных поражений принадлежит группе синдромов, обусловленных различными формами ограниченного или распространенного сужения спинномозгового канала вследствие врожденных и приобретенных причин. Шейная миелопатия, возникшая в условиях стеноза позвоночного канала (ПК), а также сосудистые, воспалительные и другие заболевания СМ, протекающие при

наличии стеноза спинномозгового канала, требуют применения надежных диагностических критериев стеноза, необходимых для определения значения стеноза в генезе миелопатий. В связи с этим особую актуальность приобретает разработка критериев диагностики клинических и субклинических форм стенозов позвоночного канала.

С внедрением в практику методов компьютерной и магнитно-резонансной томографии позвоночника и СМ за последние десятилетия существенно возросли возможности диагностики различных форм стенозов ПК и определения их значимости в генезе миелопатий. Современная нейровизуализация позволяет дифференцировать структурные и функциональные изменения костных и невральных структур спинномозгового канала, состояние ликворных и перидуральных пространств. Вместе с тем, как показывает анализ существующих подходов [21, 56, 71], требуют совершенствования существующие нейровизуализационные и клинические диагностические критерии стеноза ПК, различия клинических вариантов шейной миелопатии в условиях цервикального спинального стеноза.

Согласно современным воззрениям, цервикальный спинальный стеноз — это состояние, при котором отмечается сужение ПК и межпозвоночных отверстий, приводящее к сдавлению нервно-сосудистых образований и СМ. Стенозированным считается цервикальный центральный спинальный канал у взрослого с переднезадним размером 14 мм и меньше [38, 73, 75]. Впервые термин «стеноз позвоночного канала» в 1949 г. применил Н. Verbeist, который установил наличие идиопатического костного стеноза поясничного отдела позвоночника [76], определил связь степени сужения ПК с клиникой

поражения корешков конского хвоста и, применяя спондилометрию, ввел понятие «абсолютного» и «относительного» стеноза ПК. Он предложил считать стеноз относительным при переднезаднем размере ПК до 12 мм, абсолютным при 10 мм и меньше. Если у больного встречалось сочетание относительного и абсолютного стенозов, такой вид стеноза он называл смешанным. Кроме того автор выделил врожденный стеноз, приобретенный и стеноз развития, возникающий при диспропорции роста пациента в подростковом периоде [76].

Патогенез. Впервые цервикальная спинальная миелопатия была описана в 1952 г. на основании обследования большой группы пациентов [24]. Долгое время симптомы шейной миелопатии связывали с компрессией СМ дегенеративными разрастаниями в шейном отделе позвоночника. После опубликования работ W.R. Brain et al. [24] компрессионная теория все более стала уступать сосудистой. Отмечалось, что миелопатия обусловлена как компрессией СМ, так и питающих его сосудов [3, 5, 41]. При гистологическом исследовании был выявлен фиброгиалиноз интрамедуллярных сосудов, позволивший считать, что симптомы миелопатии обусловлены поражением сосудов СМ [4]. Формирование ишемии в СМ сопровождается отеком, который можно увидеть при МРТ как T2-гиперинтенсивный очаг — участок повышенной плотности круглой формы [28, 35, 66].

На тяжесть течения цервикальной миелопатии влияют несколько факторов: это форма ПК [50], возраст пациента [39, 59, 61], его половая принадлежность [61], оссификация задней продольной связки [11, 44, 68], наличие остеофитов [67]. Известно, что сагиттальный диаметр цервикального канала уменьшается с возрастом [39, 59, 61, 69]. У женщин размеры ПК и тел позвонков меньше, чем у мужчин [61]. В литературе имеются сведения об отличии размеров ПК среди людей различной расы. Есть информация [54], что сагиттальный диаметр ПК у японцев меньше, чем у жителей западных районов США, стран Европы в среднем на 2,25 мм.

Утолщение задней продольной связки на 2—5 мм приводит к уменьшению переднезаднего размера ПК на 3—7 мм [77]. Переднезадний размер задней продольной связки может варьировать от 2,9 до 10 мм, уменьшая ПК [46]. Согласно В. Epstein, у 11% японцев старше 60 лет имеется

оссификация задней продольной связки шейного отдела позвоночника [33]. При сгибании шеи резко уменьшаются переднее субарахноидальное пространство, а также диаметр дурального мешка за счет натяжения и удлинения в среднем на 25% [25].

Встречается комбинация стеноза ПК на шейном и поясничном уровнях, которая впервые была описана Teng P. et al. в 1964 г. [70]. Так, N. Epstein et al. установили, что около 5% пациентов с цервикальной миелопатией имеют стеноз шейного и поясничного ПК [30]. По данным разных авторов, сочетание стеноза шейного и поясничного канала встречается от 5 до 28% случаев шейной миелопатии [30, 48, 74].

В литературе прошлых лет описано множество результатов исследования бессимптомных стенозов цервикального спинального канала. Хорошо известны случаи выраженных дегенеративных изменений, стеноза ПК при отсутствии каких-либо жалоб или клинических проявлений у пациента. Matsunaga S. et al. после длительного наблюдения большой группы больных с узким цервикальным каналом выявили, что у 17% из них в среднем через 17,6 года развилась шейная миелопатия [51]. Доказано, что риск развития миелопатии у людей с узким каналом без клинических проявлений с каждым годом повышается на 1—5% [20, 51].

Диагностика. Диагноз стеноза ПК устанавливается с помощью спондилометрии на рентгенограммах, КТ и МР-томограммах. С 40-х годов размеры ПК определялись на рентгеновских снимках в прямой [29] и боковой проекциях [23]. При этом измеряли сагиттальный диаметр ПК от середины задней поверхности тела позвонка до основания его остистого отростка. Средние показатели переднезаднего размера шейного отдела ПК с учетом фактора увеличения, по данным различных авторов, колебались от 13,66 до 22,1 мм [1, 23, 38, 41, 52, 57, 73, 79]. Так, I. Hashimoto et al. установили, что диаметр канала в норме составляет в среднем $13,66 \pm 1,09$ мм [38]. По данным рентгеноанатомического исследования, проведенного О.Н. Тюлькиным [13], нормальные размеры ПК на шейном уровне составляют $15,61 \pm 0,26$ мм, в исследованиях J. Torg et al. — $18,74 \pm 1,84$ мм [73].

Наиболее часто сужение ПК наблюдается на уровне С5—С6 (27%) с убывающей частотой на

уровнях С4—С5 (17%), С6—С7 (17%), С7—Th1 (5%), С3—С4 (2%) [30].

М.Н.Чайковский рекомендовал оценивать размер ПК по относительным показателям с учетом тел позвонков путем соотношения сагиттального диаметра ПК к сагиттальному диаметру тела позвонка на соответствующем уровне [14]. Сагиттальный диаметр ПК измеряли от середины задней поверхности тела позвонка до основания его остистого отростка, а сагиттальный диаметр тела позвонка — по его середине. В норме этот показатель равен единице, корешковые симптомы появляются при индексе 0,8—1, спинальные нарушения — при 0,5—0,8 [14]. Позднее Torg J. et al., обследовав группу спортсменов, пришли к выводу, что показатель от 0,8 до 1 соответствует субкомпенсированному стенозу, соотношение меньше, чем 0,8, указывает на декомпенсированный цервикальный спинальный стеноз [56]. Исследователи считали этот метод наиболее достоверным и точным для диагностики стеноза цервикального канала, чем измерение лишь сагиттального диаметра ПК, потому что это соотношение не различается в измерениях, которые возникают вследствие разных масштабов и расстояний, на которых делают рентгеновские снимки, так как диаметр ПК сравнивается с диаметром тела позвонка на одноименном уровне [26, 56].

Следует учитывать, что Torg J. et al. обследовали группу спортсменов, имеющих атлетическое телосложение и соответственно большие размеры тел позвонков, чем нормостеники или гипостеники. Таким образом, по мнению Herzog R. et al., коэффициент Торга у них оказался меньше, соответственно у многих произошла гипердиагностика стеноза [40]. Поэтому Castro F. et al. пересмотрели коэффициент Торга и определили, что предиктором функционального стеноза будет показатель 0,7 и меньше [26].

Размеры ПК, рассчитанные с помощью рентгенограмм, не всегда соответствовали клинической картине, так как рентгенологические методы позволяют оценивать не истинные размеры канала, а лишь расстояния между их костными стенками. Гипертрофированные капсулы межпозвонковых суставов, грыжи дисков не визуализируются рентгенологическими методами, поэтому спондилография, проводимая по обзорным рентгенограммам, имела лишь

ориентировочное значение для диагностики стенозов позвоночного канала.

Метод позитивной миелографии не нашел широкого применения из-за инвазивности и опасности осложнений [9].

Компьютерная томография (КТ) позвоночника по сравнению с другими рентгенологическими методами исследования позволяет детально изучить конфигурацию костных стенок канала, измерить его размеры. С помощью КТ можно диагностировать грыжу межпозвонкового диска, определить его размеры, уточнить диаметр ПК, состояние корешковых каналов [12].

По данным P. Matusuura [50] и J. Stanley [64], нормальный переднезадний размер ПК на шейном уровне при КТ исследовании составляет соответственно $14,09 \pm 1,58$ мм и $14,3 \pm 0,34$ мм. Однако метод КТ имеет ряд недостатков и ограничений. КТ не дает возможности оценивать степень компрессии и характер топического пространственного взаиморасположения грыжи межпозвонкового диска, образований ПК и его стенок. С помощью КТ не удастся точно локализовать место наибольшей компрессии дурального мешка и его содержимого. Метод имеет высокую лучевую нагрузку.

С появлением методов магнитно-резонансной томографии (МРТ) стала возможной визуализация содержимого дурального мешка, СМ, что позволило определить новые диагностические критерии стеноза ПК. Y. Morishita et al. по результатам МРТ исследования 295 больных без дегенеративных изменений в шейном отделе позвоночника установили, что нормальный сагиттальный диаметр ПК на шейном уровне составляет $13,73 \pm 1,37$ мм [53]. M. Lee et al., измерив сагиттальный диаметр шейного ПК у 496 больных, пришли к выводу, что средний его размер равен $14,1 \pm 1,6$ мм; мужчины имели значительно большие показатели, чем женщины [74]. Измерения ПК на МРТ являются более предпочтительными, чем на рентгенограммах, так как позволяют избежать проекционного увеличения.

По данным P. Anderson et al., средний сагиттальный диаметр СМ на уровнях от С3 по С7 равен примерно 8 мм [17]. Согласно исследованиям О.Н. Тюлькина, сагиттальные размеры СМ в шейном отделе у мужчин равны $8,89 \pm 0,1$ мм, у женщин — $8,96 \pm 0,01$ мм [13].

По данным R. Tierney, при обследовании здоровых людей сагиттальный диаметр СМ по МРТ колебался от 6,22 до 8,89 мм [71].

С помощью метода МРТ можно рассчитать площадь поперечного сечения СМ и вычислить степень компрессии спинного мозга, который определяется путем соотношения сагиттального диаметра СМ к поперечному диаметру $\times 100\%$. Tierney R. et al. рекомендуют диагностировать стеноз по размерам резервного пространства спинного мозга (РПСМ), который измеряется на МРТ путем вычета сагиттального диаметра СМ от сагиттального диаметра ПК. Авторы полагают, что это лучший метод идентификации стеноза, так как у каждого человека размеры костных структур индивидуальны [71]. Размеры РПСМ колебались от 2,5 по 10,4 мм и были наибольшими на уровне С7 и наименьшими на уровне С5 [71].

Для изучения патогенеза спондилогенных неврологических синдромов используются также нейрофизиологические методы исследования, которые позволяют выявить поражение спинно-мозговых корешков, мотонейронов или проводящих систем СМ [16, 78]. Данные литературы свидетельствуют о высокой степени их достоверности и специфичности при поражениях периферической нервной системы, в частности при радикулопатиях и миелопатиях [16, 78].

Электронейромиография (ЭНМГ) позволяет оценивать функциональное состояние периферических нервов и мышц. Являясь неинвазивным методом, ЭНМГ дает возможность отслеживать состояние нервных волокон в динамике и выявлять эффективность терапии [15].

Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) — биоэлектрические потенциалы головного мозга, регистрируемые с поверхности головы при электростимуляции периферических нервов. Благодаря ССВП, можно тестировать афферентные пути головного и спинного мозга, в частности пути глубокой чувствительности, представленные быстропроводящими хорошо миелинизированными нервными волокнами. С помощью ССВП, регистрируемых в ответ на стимуляцию периферического нерва, можно определить уровень поражения сенсорных путей [15].

Клиника. Для конгенитального варианта узкого ПК характерны клинические проявления в молодом возрасте. В таких случаях даже легкая

травма шеи во время неловкого движения может привести к тетраплегии с последующим быстрым (в течение 24 часов) восстановлением утраченных функций. При автомобильной хлыстовой травме у пациентов с преморбидно узким ПК может возникнуть тяжелое поражение СМ центрального типа с тетраплегией и нарушениями функции тазовых органов.

Симптомы приобретенного цервикального спинального стеноза развиваются медленно, у большинства заболевание протекает длительно, годами; симптомы нарастают на протяжении месяцев или лет. Как правило, больные жалуются на боли в шее, иррадиирующие в верхние конечности, ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника, неловкость, онемение, слабость в конечностях. Слабость мышц рук постепенно нарастает, появляются гипотрофия, фасцикуляции. В последующем затрудняется ходьба, возникает спастическая походка. Нарушения функции тазовых органов были обнаружены у 15—18% пациентов [43]. Согласно результатам исследования Epstein et al., 20% пациентов с шейной миелопатией отмечали нарушение функции тазовых органов, чаще расстройства мочеиспускания по типу неудержания мочи [31]. Определяются также различной выраженности нарушения чувствительности, чаще выявляется синдром сочетанного поражения периферического и центрального двигательного нейрона — периферический парез в руках, спастический в ногах. У некоторых больных определяется симптом Лермитта.

В литературе описаны случаи врожденного узкого ПК у детей [65] и у больных с синдромом Дауна [36].

Одной из клинических форм врожденно узкого и/или суженного вследствие спондилеза шейного отдела ПК является синдром перемежающейся клаудикации шейного отдела позвоночника, который представляет собой особую форму миелопатии с флюктуирующим течением. При этом большую роль играет натяжение СМ в ПК, усиливающееся при сгибаниях и разгибаниях, т.е. на фоне повышения физической активности [10].

J. Torg выделил как отдельную нозологическую форму нейропраксию шейного отдела СМ с быстро преходящей тетраплегией (тетрапарезами или парестезиями) под влиянием легкой травмы шеи [72]. Нейропраксия является вариантом

декомпенсации скрыто протекающего стеноза ПК. Хлыстовая автомобильная травма, контактные виды спорта (бокс, борьба), гимнастика, акробатика, прыжки с парашюта также могут спровоцировать состояние нейропраксии. В момент травмы больной может ощутить жгучую молниеносную боль с иррадиацией вдоль позвоночника в конечности, кратковременное их онемение, парестезии. Изредка наблюдается однократная задержка мочеиспускания [7].

Нейропраксия чаще развивается у спортсменов с конгенитальным стенозом шейного отдела ПК вследствие переразгибания или пересгибания шеи.

Шейная миелопатия с *синдромом боковых столбов* характеризуется медленно нарастающими двусторонними пирамидными симптомами в виде умеренно выраженных спастических пара- или тетрапарезов. Шейная миелопатия с *ишемическим синдромом Броуна—Секара* характеризуется развитием пирамидных симптомов на стороне компрессии ветвей передней спинальной артерии и альтернирующих проводниковых расстройств поверхностной чувствительности. Глубокие виды чувствительности, как правило, не страдают [27, 62].

При стенозе ПК, сочетающейся с грыжей в среднем шейном отделе позвоночника, может развиваться *синдром рассеянного склероза*, который проявляется слабостью и скованностью в нижних конечностях, гиперрефлексией, клонусами, патологическими кистевыми и стопными знаками. У большинства больных определяется симптом Лермитта. Через несколько месяцев или лет присоединяются парезы рук, нарушение функции тазовых органов, атаксия [60].

Как особый тип цервикальной спондилогенной миелопатии выделяют *цервикальную спондилогенную амиотрофию (ЦСА)*, которая была описана более пятидесяти лет тому назад, но в силу низкой распространенности и трудностей ее выделения при спондилогенном синдроме бокового амиотрофического склероза редко диагностируется и представлена в литературе описанием отдельных наблюдений. ЦСА развивается при МРТ верифицируемом распространенном стенозе цервикального спинального канала с компрессионным переднезадним «уплощением» СМ и характеризуется односторонней, реже двусторонней проксимальной или дистальной

слабостью и атрофией мышц верхних конечностей при отсутствии проводниковых нарушений и расстройств чувствительности [37]. Причиной ЦСА является интрадуральная вентральная компрессия передних корешков и СМ постеролатеральными остеофитами с образованием мультисегментарного некроза передних рогов спинного мозга и в некоторых случаях мелких интрамедуллярных полостей, выявляемых на МРТ [37].

Прогрессирующая посттравматическая миелопатия возникает в 0,3—3,2 % случаев через 2 месяца — 30 лет после травмы шейного отдела СМ вследствие образования зоны миеломалации и интрамедуллярной кисты [18, 19, 22]. Однако имеются данные о развитии миелопатии без образования интрамедуллярных кист [34]. Возможно, посттравматическая миелопатия с очагом миеломалации предшествует посттравматической сирингомиелии. Встречаются случаи развития прогрессирующей сирингомиелии в отдаленном периоде травмы СМ (до 8 недель или даже через несколько лет) с формированием полости на месте его повреждения с частотой 3-4% случаев [22].

R.C. Schneider описал центрмедуллярный синдром, причиной которого считал кровоизлияние в серое вещество и отек прилежащего белого вещества СМ [63]. R.M. Quenceг выявил диффузные нарушения в белом веществе боковых столбов. Механизм травмы связывают с выбуханием в ПК желтой связки и кратковременной компрессией СМ при гиперэкстензии шеи. Синдром часто встречается у пожилых больных с грубым спондилезом и стенозом ПК. В отдаленном периоде отмечается значительное восстановление функций [58].

Исключительно редко встречаются *криптогенные миелопатии* с образованием округлых или овальных интрамедуллярных сирингомиелитических полостей, вызывающих изолированно дистальную амиотрофию рук в условиях узкого ПК [2].

Клиническая картина цервикальной миелопатии может быть разнообразной, имитирующей ряд таких неврологических заболеваний, как рассеянный склероз, фуникулярный миелоз, спиноцеребеллярные дегенерации [6, 7, 10, 11].

Лечение. Консервативное лечение шейной миелопатии основывается на иммобилизации шейного отдела позвоночника — это ношение шейного воротника, физиотерапевтические процедуры, применение НПВС при болях, а также вазоактивных и метаболических средств. В тех случаях, когда консервативная терапия неэффективна и наблюдается нарастание симптомов заболевания со значительными двигательными и чувствительными расстройствами, нарушениями функции тазовых органов, стойкого болевого синдрома, проводится хирургическое лечение. Некоторые исследователи сообщают о неэффективности консервативного лечения. Так, при наблюдении группы больных с спондилогенной шейной миелопатией, у 64% не было положительной динамики, у 26% симптомы заболевания прогрессировали [32]. Применяется декомпрессия ПК. В ряде случаев выполняется декомпрессивная ламинопластика. В 1977 г. Hirabayashi et al. описали ламинопластику на шейном отделе позвоночника по типу «открытой двери» (open-door) [42]. В дальнейшем различные модификации ламинопластики были направлены на повышение эффективности и безопасности декомпрессии, а также на сохранение целостности ПК и стабильности позвоночника. При комбинированном стенозе ПК в сочетании с грыжей диска проводится дискэктомия передним доступом в сочетании со спондилодезом и ламинэктомией [47]. Положительный результат после хирургического лечения, по данным различных авторов, достигается в 51—85% случаев [23, 45, 55].

Таким образом, цервикальный стеноз ПК — это основной патогенетический фактор шейной миелопатии с хроническим, медленно текущим течением, декомпенсацией после легкой травмы. Дифференциальная диагностика шейной миелопатии сложна, однако детальный клинический анализ, использование современных методов исследования позволяют поставить нозологический диагноз, оценить тяжесть поражения, выбрать подходящую терапию и определить прогноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антупко Л.Э. Стеноз позвоночного канала. — Воронеж: ИПФ «Воронеж», 2001. — 272 с.
2. Богданов Э.И., Нурмиева Ч.Р. Синдромы изолированной амиотрофии плечевого пояса и рук // Неврол. журнал. — 2010. — №5. — С. 4—11.

3. Богородинский Д.К., Герман Д.Г., Скоромец А.А. Ишемические нарушения церебрального и спинального кровообращения — Кишинев: Штинца, 1980. — 241 с.
4. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. — М.: Медицина, 1989. — С. 180
5. Герман Д.Г. Компрессионный радикуломиелопатии. — Кишинев: Штинца, 1985. — 112 с.
6. Грибова Н.П. Патогенез, Клиника и лечение начальных форм цервикальной радикулоишемии: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — М., 1993. — 22 с.
7. Кузнецов В.Ф. Стеноз позвоночного канала // Медицинские новости. — 1997. — №5. — С. 22—29.
8. Левин О.С. Диагностика и лечение вертеброгенной шейной радикулопатии // Consilium Medicum. — 2010. — №1.
9. Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. — М., 1985. — 238 с.
10. Мументалер М., Матиле Х. Неврология. — М., 2007. — 920 с.
11. Сидорова Т.Г. Рентгенологическое исследование в диагностике шейной дискогенной миелопатии: клинич. иссл.: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Л., 1968. — 22 с.
12. Смянович А.Ф., Шанько Ю.Г., Любичев И.Г., Головкин А.М. Вопросы диагностики и показания к операции компрессионных форм поясничного остеохондроза // Здравоохранение. — 1997. — №11. — С. 47—49.
13. Тюлькин О.Н. Зависимость размеров резервных пространств шейного отдела позвоночного канала от его сагиттального диаметра / Позвоночно-спинномозговая травма: Сб. научн. тр. [под ред. А.А. Луцка]. — Новокузнецк, 1988. — С. 42—43.
14. Чайковский М.Н. О клинико-рентгенологических параллелях шейного остеохондроза // Журн. невропатол. и психиатр. — 1967. — №6. — С. 104—105.
15. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: Справочник практического врача. — М.: Медпрессинформ, 2007. — 960 с.
16. Aminoff M.J., Goodin D.S., Parry G.J. et al. Electrophysiologic evaluation of lumbosacral radiculopathies: Electromyography, late responses, and somatosensory evoked potentials // Neurology. — 1985. — Vol. 35. — P. 1514—1518.
17. Anderson P.A., Steinmenz M.R., Eck J.C. Head and neck injuries in athletes. In: Spivak J.M., Connolly P.J. (eds) // Orthopaedic Knowledge Update, Spine 3. — 2006. — P. 259—269.
18. Barnett H.J., Jousse A.T. Syringomyelia as a late sequel to traumatic paraplegia and quadriplegia. In: Walton J.N. ed. Major problem in neurology. — London: Saunders, 1973. — P. 129—153.
19. Barnett H.J., Jousse A.T., Ball M.S. Pathology and pathogenesis of progressive cystic myelopathy as a late sequel to spinal cord injury. In: Walton J.N. ed. Major problem in neurology. — London: Saunders, 1973. — P. 179—219.
20. Bednarik J., Kadanka Z., Dusek L. et al. Presymptomatic spondylotic cervical cord compression // Spine. — 2004. — Vol. 29, №20. — P. 2260—2269.
21. Blacley H.R., Plank L.D., Robertson P.A. Determining the sagittal dimensions of the canal of the cervical spine // The journal of bone and joint surgery. — 1999. — Vol. 81, №1. — P. 110—112.

22. *Bogdanov E.I.* Spinal injury. International neurology. A clinical approach / Ed. by R.P. Lisak et al. — P. 652—654.
23. *Boijesen E.* Cervical spinal canal in intraspinal expansive processes // *Acta Radiol.* — 1954. — Vol. 42. — P. 101—115.
24. *Brain W.R., Northfield D., Wilkinson M.* The neurological manifestations of cervical spondylosis // *Brain.* — 1952. — Vol. 75. — P.187.
25. *Brower R.S.* Cervical disc disease: clinical syndromes and differential diagnosis of cervical disc disease. In: Herkowitz H.N. ed. *Rothman-Simeone: the spine.* — Philadelphia: W.B. Saunders, 1999. — P. 455—461.
26. *Castro F.P., Ricciardi J., Brunet M.E., Busch M.T., Whitecloud T.S.* Stingers, the Torg ratio, and the cervical spine // *Am. J. Sports Med.* — 1997. — Vol. 25. — P. 603—608.
27. *Choi K.B., Lee C.D., Chung D.J., Lee S.H.* Cervical Disc Herniation as a Cause of Brown-Séquard Syndrome // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2009. — Vol. 46, №5. — P. 505—510.
28. *Czervionke L.F., Daniel D.L.* Degenerative disease of the spine // In: *Atlas SW (ed) — MRI of the brain and spine,* New York, Raven Press, 1991. — P. 795—864.
29. *Elsberg C.A., Dyke C.C.* The diagnosis and localization of tumors of the spinal cord by means of measurements made on the x-ray films of the vertebrae, and the correlation of clinical and x-ray findings // *Bull. neurol. Inst. N.Y.* — 1934. — № 3. — P. 359—394.
30. *Epstein N.E., Epstein J.A., Carras R.* Coexisting cervical and lumbar spinal stenosis: diagnosis and management // *Neurosurgery.* — 1984. — Vol.15. — P. 489—496.
31. *Epstein N., Epstein J., Carras R.* Cervical spondylosthenosis and related disorders in patients over 65: current management and diagnostic techniques // *Orthotransactions.* — 1987. — P. 11—15.
32. *Epstein J., Epstein N.E.* The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis, and myeloradiculopathy by means of the posterior approach. In: *Sherk H.H., Dunn E.J., Eismont F.J. et al. editors / The Cervical Spine.* 2nd ed. — Philadelphia: J.B. Lippincott Co, 1989. — P. 625—643.
33. *Epstein N.* Advanced cervical spondylosis with ossification into the posterior longitudinal ligament resultant neurologic sequelae // *J. Spine Disord.* — 1996. — Vol.9, №6. — P. 477—484.
34. *Falcone S., Quencer R.M., Green B.A.* Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: imaging and clinical features // *J. Neuroradiol.* — 1994. — Vol. 15. — P. 747—754.
35. *Freeman T.B., Matinez C.R.* Radiological evaluation of cervical spondylotic disease: Limitation of MRI for diagnosis and preoperative assessment // *Percept. Neurol. Surg.* — 1992. — Vol.3. — P. 34—54.
36. *Frost M., Huffer W., Sze C.* Cervical spine abnormalities in Down Syndrome // *Clin. Neuropathol.* — 1999. — Vol.18, №5. — P. 250—259.
37. *Geber-Michael S. G., Johnston J.C., Metaferia G.Z.* Bilaterally symmetric cervical spondylotic amyotrophy: A novel presentation and review of the literature // *J. Neurol. Sci.* — 2010. — Vol. 290. — P. 142—145.
38. *Hashimoto I., Tak Y. K.* The true sagittal diameter of the cervical spinal canal and its diagnostic significance in cervical myelopathy // *J. Neurosurg.* — 1977. — Vol. 47. — P. 912—916.
39. *Hayashi H., Okada K., Hamada M. et al.* Etiologic factors of myelopathy. A radiographic evaluations of the aging changes in the cervical spine // *Clin. Orthor. Relat. Res.* — 1987. — Vol. 214. — P. 200—209.
40. *Herzog R.J., Wiens J.J., Dillingham M.F., Sontag M.J.* Normal cervical spine morphometry and cervical spinal stenosis in asymptomatic professional football players: plain film radiography, multiplanar computed tomography, and magnetic resonance imaging // *Spine.* — 1991. — Vol.16. — P. 178—186.
41. *Hinck V.C., Hopkins C.E., Savara B.S.* Sagittal diameter of the cervical spinal canal in children // *Radiology.* — 1962. — Vol.79. — P. 97—108.
42. *Hirabayashi K.* Expansive open-door laminoplasty for cervical spondy-lotic myelopathy // *Jpn. J. Surg.* 1978. — Vol. 32. — P. 1159—1163.
43. *Hukuda S., Mochizuki T., Ogata M.* Operations for cervical spondylotic myelopathy // *J. Bone Joint Surg.* — 1985. — Vol. 67. — P. 609—615.
44. *Kadoya S., Nakamura T., Ohashi M. et al.* Ossification of the posterior longitudinal spinal ligament — comparative studies with computerized tomography // *No Shinkei. Geka.* — 1979. — Vol. 7, №1. — P. 63—70.
45. *Kohnno K., Kumon Y., Oka Y. et al.* Evaluation of prognostic factors following expansive laminoplasty for cervical spinal stenotic myelopathy // *Surg. Neurol.* — 1997. — Vol. 48. — P. 237—245.
46. *Koyanagi I., Iwasaki Y., Hida K. et al.* Acute cervical cord injury associated with ossification of the posterior longitudinal ligament // *Neurosurgery.* — 2003. — Vol. 53. — №4. — P. 887—891.
47. *Kuslich S.D., Danielson G., Dowdle J.D. et al.* Four-year follow-up results of lumbar spine arthrodesis using the Bagby and Kuslich lumbar fusion cage // *Spine.* — 2000. — Vol. 25. — P. 2656—2662.
48. *LaBan M.M., Gren M.L.* Concurrent (tandem) cervical and lumbar spinal stenosis : a 10-year review of 54 hospitalized patients // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* — 2004. — Vol. 83. — P. 187—190.
49. *Lee M.S., Cassinell E.H.* Prevalence of cervical spine stenosis: anatomic study in cadavers // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2007. — Vol. 89. — P. 376—380.
50. *Matsunaga S., Sakou T., Taketomi E. et al.* Clinical course of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament: a minimum 10-year cohort study // *J. Neurosurg. Spine.* — 2004. — Vol. 100. — P. 245—248.
51. *Matsuura P., Waters R.L., Adkins R.H. et al.* Comparison of computerized tomography parameters of the cervical spine in normal control subjects and cord-injured patients // *J. Bone Joint. Surg. Am.* — 1989. — Vol. 71, № 2. — P. 183—188.
52. *Moiel R.H., Raso E., Waltz T.A.* Central cord syndrome resulting from congenital narrowing of the cervical spinal canal // *Trauma.* — 1970. — Vol. 10. — P. 502—510.
53. *Morishita Y., Natio M., Humanson H. et al.* The relationship between the cervical spinal canal diameter and the pathological changes in the cervical spine // *Eur. Spine.* — 2009. — Vol. 18. — P. 877—883.
54. *Murone I.* The importance of sagittal diameters of the cervical spinal canal in relation to spondylosis and myelopathy // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 1974. — Vol.56. — P. 30—36.

55. *Naderi S., Ozgen S., Pamir M.N. et al.* Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting prognosis // *Neurosurgery*. — 1998. — Vol. 43. — P. 43—50.
56. *Pavlov H., Torg J.S., Robie B., Jahre C.* Cervical spinal stenosis: determination with vertebral body ratio method // *Radiology*. — 1987. — Vol.164. — P. 771—775.
57. *Payne E.E., Spillane J.D.* The cervical spine: an anatomic-pathological study of 70 specimens (using special technique) // *Brain*. — 1957. — Vol. 80, №4. — P. 571—596.
58. *Quencer R.M., Bunge R.P., Egnor M.* Acute traumatic central cord syndrome: MRI — pathological correlation // *Neurosurgery*. — 1992. — Vol. 34. — P. 8—94.
59. *Richter H., Kluger P.* Diagnosis and therapy of spinal stenosis in the elderly // *Z. Orthop. Ihre. Grenzgeb.* — 1999. — Vol.137. — P. 474—481.
60. *Ronthal M.* On the coincidence of cervical spondylosis and multiple sclerosis // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. — 2006. — Vol.108, №3. — P. 275—277.
61. *Sasaki T., Kadoya S., Lizuka H.* Roentgenological study of the sagittal diameter of the cervical spinal canal in normal adult Japanese // *Neurol. Med. Chir.* — 1998. — Vol. 32, №2. — P. 83—89.
62. *Sepehr S., Tibor B.* Cervical stenosis presenting with acute Brown-Sequard syndrome: Case report // *Spine*. — 2005. — Vol. 30, №16. — P. 481—483.
63. *Shneider R.S.* The syndrome of acute central cervical spine cord injury // *Neurosurgery*. — 1954. — Vol. 11. — P. 546—577.
64. *Stanley J.H., Schabel S.I., Frey G.D., Hungerford G.D.* Quantitative analysis of the cervical spinal canal by computed tomography // *Neuroradiology*. — 1986. — Vol.28. — P. 139—143.
65. *Starshak R.J., Samaraweera R., Kass G.* Developmental stenosis of the cervical spine in children // *Pediatr. Radiol.* — 1987. — Vol. 17, №4. — P. 291—295.
66. *Stathman P.F.* MRI in the management of suspected cervical myelopathy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1991. — Vol. 54. — P. 484—489.
67. *Taitz C.* Osteophytosis of the cervical spine in South African blacks and whites // *Clin. Anat.* — 1999. — Vol.12, №2. — P. 103—109.
68. *Tanaka H., Nakamura K., Kurokawa T. et al.* Roentgenological measurement of the cervical vertebral bodies in ossification of the posterior longitudinal ligament and cervical spondylosis // *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*. — 1981. — Vol.55, №7. — P. 635—645.
69. *Tanaka Y.* Morphological changes of the cervical spinal canal and cord due to aging // *Nippon. Seikeigeka Gakkai Zasshi*. — 1984. — Vol. 58, №9. — P. 873—886.
70. *Teng P., Papatheodorou C.* Combined cervical and lumbar spondylosis // *Arch. Neurol.* — 1964. — Vol.10. — P. 298—308.
71. *Tierney R.T., Maldjian C., C.G. Mattacola et al.* Cervical Spine Stenosis Measures in Normal Subjects // *J. of Athletic Training*. — 2002. — Vol. 37, №2. — P. 190—193.
72. *Torg J.S., Pavlov H., Genuario S.E. et al.* Neuropraxia of the cervical spinal cord with transient quadriplegia // *J. Bone Jt. Surg.* — 1986. — Vol. 68, №9. — P. 1354—1370.
73. *Torg J.S., Naranja R.J., Pavlov H. et al.* The relationship of developmental narrowing of the cervical spinal canal to reversible and irreversible injury of the cervical spinal cord in football players: an epidemiological study // *J. Bone Joint. Surg. Am.* — 1996. — Vol. 78. — P. 1308—1314.
74. *Troy H.C., Gordon R.* Combined (Tandem) Lumbar and Cervical Stenosis // *Semin. Spine Surg.* — 2007. — Vol. 19. — P. 44—46.
75. *Veidlinger O.F., Colwill J.B., Smyth H.S., Turner D.* Cervical myelopathy and its relationship to cervical stenosis // *Spine*. — 1981. — Vol. 6. — P. 550—552.
76. *Verbeist H.* Further experiences on the pathological influence of a developmental narrowness of the bony spinal canal // *J. Bone Joint Surg.* — 1955. — Vol. 37, № 4. — P. 576—583.
77. *White A.A., Panjabi M.M.* Clinical biomechanics of the spine 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1990.
78. *Wilbourn A.J., Aminoff M.J.* The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies // *Muscle Nerve*. 1998 — Vol. 21. — P. 1621—1631.
79. *Wolf B.S., Khilnani M., Malis L.* Sagittal diameter of the bony cervical canal and its significance in cervical spondylosis // *Mount. Sinai. Hosp.* — 1956. — Vol.23. — P. 283—292.

Поступила 15.09.11.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ АДДИКТИВНОГО ВЛЕЧЕНИЯ:
СВЯЗЬ С МЕХАНИЗМАМИ ЗАВИСИМОСТИ И ЛЕЧЕНИЕМ
ЧАСТЬ II*

Михаил Леонидович Зобин

Медицинский центр по лечению наркотической и алкогольной зависимости,
г. Москва, ул. Суцневская, 21, e-mail: dr.zobin@mail.ru

Одной из основных нейробиологических теорией крэйвинга является теория нейрональной конкурирующей мотивации (*neural opponent motivation theory*), предложенная Кооб и Le Moal [34—37]. Эта концепция интегрирует физиологические механизмы сенсibilизации и противодействующей адаптации, совпадая в базовых установках с теорией побудительной сенсibilизации Robinson и Berridge [50] и одновременно расширяя теорию конкурирующего процесса [57]. Предполагается, что в основе сохраняющегося аддиктивного влечения лежит негативное эмоциональное состояние, обусловленное избыточной активацией мезокортиколимбической дофаминовой системы в результате предшествующей сенсibilизации. При этом вводится понятие аллостаза (*allostasis*), определяемого как состояние хронического отклонения активности регуляторных систем от их нормального функционирования с установлением новых параметров активности [35]. В аллостазе организм пытается сохранить стабильность, затрачивая значительную энергию на восстановление системы вознаграждения в новых параметрах. Аллостаз запускает «предвосхищающую» (*feed-forward*) активность, в отличие от гомеостаза, использующего механизм негативной обратной связи (*negative feedback*), и обеспечивает постоянную подстройку потребностных ресурсов требованиям установления новых параметров активности регуляторных систем [36]. В связи с тем, что нормальная система мозгового вознаграждения разрегулирована и напряжена, малейшие провоцирующие факторы содействуют потере контроля над употреблением [34, 35]. Любые внешние факторы, приводящие к сдвигу гомеостаза в соответствии с теорией конку-

рирующего процесса должны вызывать длительно противодействующую активность (*b-process*) с аверсивной симптоматикой и крэйвингом [57]. В рамках концепции конкурирующей мотивации предполагается, что b-процесс возникает тотчас после a-процесса, препятствуя возврату систем вознаграждения в рамки нормально функционирующего гомеостаза. Допускается возможность того, что b-процесс прогрессивно расширяется в течение повторных употреблений ПАВ, и процессы сенсibilизации и противодействующей адаптации независимо активируются на разных этапах наркотического цикла [34, 35]. Одна из последних работ Кооб и Le Moal [36] посвящена нейроадаптивным изменениям эмоциональных систем мозга в течение аддиктивного расстройства. В этом исследовании авторы указывают на динамику аддикции от импульсивного расстройства, основанного на позитивном подкреплении, в начале употребления ПАВ, к компульсивному расстройству, обусловленному негативным подкрепленим. Злоупотребление ПАВ обеспечивает избыточную активность мозговой системы вознаграждения, вовлеченной в механизм позитивного подкрепления, что запускает противодействующий механизм активности. На начальных этапах употребления действие наркотика способно подавлять систему «антивознаграждения» (*antireward system*), однако по мере привыкания дисрегуляция подлежащих нейрхимических функций проявляется состоянием аллостаза. Специфическим образом функция дофамина и опиоидных пептидов понижается, в то время как активность кортикотропин-релизинг фактора, норэпинефрина и динофина возрастает, продуцируя аверсивную симптоматику и другие проявления дистресса [7, 33]. Эти сдвиги нейротрансмиссии в сочетании

* Часть I была опубликована в № 3, 2011 г.

с активацией антивознаграждающей системы обеспечивают базу для последующих реакций негативного подкрепления [37].

Таким образом, крэйвинг вырастает из памяти вознаграждающих эффектов употребления и усиливается, накладываясь на негативное эмоциональное состояние, присущее аллостазу. При этом определяются два типа (точнее, два уровня) аддиктивного влечения. Первый тип индуцируется самим ПАВ и/или памятью на ключевые стимулы, ассоциированные с ним. Второй тип крэйвинга более выражен, так как включает в себя первый тип и усиливается тем, что проявляется в условиях дисфории, тревоги или иных резидуальных негативных эмоций.

Очевидно, что концепция нейронального конкурирующего мотива, безусловно представляя определенный интерес, является дальнейшей разработкой условно-рефлекторной модели отрицательного подкрепления. Однако игнорирование когнитивных аспектов влечения не позволяет в рамках этой концепции удовлетворительно объяснить крэйвинг, не приводящий к возобновлению наркотизации.

Модель научения, связанную с временными различиями подкрепления (*temporal-difference reinforcement learning model*), для объяснения специфичности механизмов вознаграждения при наркотизации предложил Redish [48]. Привлекая концепцию актуализации мотива теории побудительной сенсibilизации Robinson и Berridge [50], автор считает основой поведенческого выбора стремление к максимальному вознаграждению. Выбор поведения зависит от степени значимости, ценности сигнала (*value signal*), определяемого ожидаемым вознаграждением и уменьшающимся по мере отсроченности эффекта. Модель основана на представлениях, связанных с фазным повышением уровня дофамина при употреблении кокаина. Нейрофизиологические эффекты дофамина, толкающие индивидуума к иррациональному поведению, позволили автору утверждать, что основой аддикции является иррациональный выбор, связанный с временными характеристиками вознаграждения. При обычном рациональном поведении, вне наркоманического контекста, для повышения ценности награды приходится прикладывать большие усилия. Поведенческий выбор определяется оценкой стоимости получаемого вознаграждения. Этот феномен в экономике называется эластичностью.

При наркотической зависимости сенсibilизированная система потребностной мотивации игнорирует параметры стоимости и уменьшает «эластичность» выбора, определяя его иррациональность.

В качестве близких к описанной модели могут рассматриваться теории поведенческого выбора [2, 3, 10, 24, 47, 65]. Ключевыми психологическими составляющими зависимости в группе этих теорий рассматриваются конфликт, амбивалентность, борьба мотивов и выбор [44]. В частности, феномен зависимого поведения определяется как вариант утраты самоконтроля, когда отсроченному, но более полноценному вознаграждению предпочитается немедленно доступное. Такое предпочтение, основанное на временных параметрах вознаграждения, является стойкой характеристикой аддиктивного выбора [2]. Несмотря на то что подобное поведение может проявляться и в норме, большинство людей способны избегать разрушительных последствий, связанных с повторением неверного выбора. Аддикция отличается неспособностью к устойчивой реализации альтернативной поведенческой стратегии.

Слабость самоконтроля предлагается рассматривать и как вариант импульсивного поведения, основанного на ассоциированных с определенными областями мозга когнитивных конструктах: 1) автоматизированности в связи с предшествующим научением; 2) недостаточной способности к торможению ответных реакций, имеющих предшествующее подкрепление; 3) дефицитарном механизме принятия решений без должного учета отсроченных последствий [1]. Дальнейшее расширение психологически ориентированной концепции, вскрывающей механизмы иррациональности аддиктивного поведения, воплотилось в структурно унифицированной модели зависимости (*unified framework for addiction model*), предложенной Redish et al. [49]. В соответствии с этой моделью у аддиктивной личности насчитывается десять уязвимых позиций в системе принятия решений, накладывающихся друг на друга или существующих независимо. Модель предполагает наличие двух систем: гибкой системы планирования, связанной с когнитивными антиципационными механизмами и ригидной системы, лежащей в основе привыкания. При этом авторами отмечается, что ошибки функционирования могут обнаруживаться как в каждой из систем, так и

в их взаимодействии. Кроме того, возможность ошибок (“*failure modes*”) может прогнозироваться и частично просчитываться для специфических ситуаций, в то время как при других обстоятельствах система принятия решений может функционировать без сбоев. Вопреки представлениям Кооб и Le Moal [36], авторы унифицированной модели не считают переход от импульсивного к компульсивному употреблению типичной динамикой аддиктивного процесса. Утверждается, что аддиктивное поведение, как и любое другое, может контролироваться системой как планирования, так и привыкания либо обеими системами сразу в зависимости от стадии научения и предъявляемых требований среды [49]. Авторы таким образом подводят феномен крэйвинга под категорию процессов, связанных с принятием решений, указывая, в частности, что влечение провоцируется переоценкой ожидаемых результатов употребления, которая калькулируется планирующей системой из уровня потребности и ценности результата, удовлетворяющего эту потребность. При этом отмечается, что изменения аллостаза также способны влиять на оценку ожидаемых результатов употребления.

При очевидной эвристической оригинальности двухсистемная унифицированная модель, трактующая аддикцию как расстройство широкого спектра, была подвергнута обоснованной критике в связи с игнорированием аффективных и условно-рефлекторных механизмов возникновения зависимости [32, 37].

Роль когнитивных, аффективных и условно-рефлекторных механизмов в возникновении аддиктивного влечения попытались учесть австралийские исследователи [30], предлагая модель вторгающихся представлений (*elaborated intrusion theory of desire*). Постулируя, по существу, кататимный механизм формирования влечения, авторы указывают, что вторгающиеся представления запускаются автоматически под воздействием внешних ключевых стимулов, спонтанных физиологических сдвигов или случайных ассоциаций и немедленно получают когнитивную переработку. Сенсорный компонент вторгающихся переживаний имитирует эмоциональные и чувственные характеристики образов достижения, обнажая существующий дефицит систем вознаграждения. Результирующее влияние влечения на поведение определяется конкурирующими мотивами, доступностью цели и навыками совладания.

Исследуя механизмы алкогольной зависимости, Anton предложил нейроанатомическую модель крэйвинга, в которой выраженность аддиктивного влечения связывается с индивидуальными особенностями взаимодействия мнестических процессов и отдельных мозговых структур [5]. Как и многие другие ПАВ, алкоголь повышает уровень дофамина в прилежащем ядре [6]. Вследствие этого через нейрональные связи активируются три другие мозговые области: амигдала; фронтальная кора, в особенности дорсолатеральный префронтальный кортекс, фиксирующий эффекты вознаграждения; базальные ганглии, вовлеченные в процесс репродукции мнестически-поведенческих паттернов. Префронтальный кортекс может одновременно стимулироваться сенсорной информацией (вид и вкус алкоголя) с коры и недифференцированной негативно-аффективной подпиткой с амигдалы и подлежащего ядра. Таким образом, состояния эмоционального дискомфорта фиксируются памятью в сочетании с эффектами вознаграждения, обеспечивая соответствующую побудительную мотивацию. В свою очередь, префронтальный дорсолатеральный кортекс отправляет информацию обратно к подлежащему ядру, сенсбилизируя его к воздействию ключевых стимулов. В дополнение с префронтального кортекса память транслируется на базальные ганглии, усиливая или поддерживая стереотипические процессы, лежащие в основе обсессивного влечения [6]. Фронторбитальная зона коры влияет на характер деятельности, оценивая уровни риска и наград, и тормозит импульсивное поведение, направляя оценочную информацию на префронтальный кортекс. Повреждения фронторбитального кортекса, врожденного или приобретенного характера, может являться причиной недостаточного контроля и проявляться импульсивным поведением. Аналогичным образом повреждения фронторбитального кортекса, связанного через дорсолатеральную префронтальную зону с базальными ганглиями, проявляются обсессивно-компульсивной симптоматикой [52].

Иллюстрируя эту модель, Anton объясняет связь привычного употребления алкоголя с подавлением негативных эмоций. Алкоголь и негативно окрашенные аффекты активируют амигдалу, при этом способность алкоголя ослаблять стресс закодирована в центрах памяти дорсолатерального префронтального кортекса и базальных ганглиях.

Таким образом, формируется устойчивая энграмма, связывающая ослабление стресса с употреблением алкоголя. В последующем, в периоде воздержания, стрессовая ситуация активирует амигдалу вместе с дорсолатеральным префронтальным кортексом и базальными ганглиями, обеспечивая возникновение крэйвинга. При этом нейроанатомическая модель предполагает индивидуальные различия результирующего поведения, обусловленные влиянием фронтоорбитальных центров, специфически оценивающих уровни риска и вознаграждения, связанных с употреблением в данной ситуации [5].

Модель interoцептивной дисрегуляции (*interoceptive dysregulation*), объединяющая представления об interoцепции и аллиестезии с нейрональной активностью как основы аддиктивных процессов в целом и аддиктивного влечения в частности была предложена исследователями калифорнийского университета из Сан Диего [46]. Под interoцепцией понимаются импульсы, исходящие из внутренних органов и генерируемые ЦНС в чувства и ощущения при одновременном возникновении мотивационной активности, направленной на регуляцию внутреннего состояния [15]. Interoцептивные характеристики гомеостаза при употреблении ПАВ непосредственно влияют на реакцию индивидуума и определяют выраженность аддиктивного влечения. Так, например, крэйвинговая реакция аддиктов на ключевые стимулы оказывается более выраженной при отсутствии следов ПАВ в крови по сравнению с реакцией в наркотической интоксикации. Interoцепционное состояние, сопряженное с выраженностью аффекта и мотивационными компонентами, модулирует активацию передней части островковой зоны коры, которая аверсивно взаимодействует с амигдалой и вентральным стриатумом, ответственными за потребностно-побудительные механизмы вознаграждения [51]. Иными словами, островковая часть коры является той зоной, в которой отражаются interoцепторные эффекты употребления, делая эту информацию доступной для осознания, запоминания и регуляторных взаимодействий. Аллиестезия представляет собой феномен изменения оценки воздействия, как приятного или неприятного, в зависимости от внутренних стимулов — это качественно новое состояние, определяющее гедонистическую ценность

внешнего стимула. Таким образом, крэйвинг связан с interoцептивным процессингом [23]. При наркотической зависимости interoцептивная дисрегуляция, обусловленная нарушениями гомеостаза, создает прогностические (аллиестезические) ошибки в оценке вознаграждающих стимулов, поддерживая механизм аддиктивного расстройства. Схожий механизм представлен в концепции аллостаза [35]. Важнейшей составляющей дисрегуляторной модели является представление о нарушении при наркотической зависимости регулирующей функции островковой части коры. В норме этот участок мозга отправляет другим церебральным системам информацию, необходимую для стабилизации состояния и минимизации interoцептивных прогностических ошибок [15]. При аддиктивном расстройстве островковый кортекс дает недостаточную или искаженную информацию из-за устойчивых отклонений в функционировании мозговых систем вознаграждения [46]. Роль островковой зоны коры в восприятии interoцептивных эффектов ПАВ, по мнению Naqvi et al., уподобляет аддиктивные процессы естественно и самопроизвольно мотивированному поведению, такому как еда или секс [42, 43].

Исследования, проведенные с использованием современных методов нейромозговой визуализации (функционального магнитно-резонансного изображения, позитронно-эмиссионной и однофотонно-эмиссионной томографии), позволили идентифицировать связанные с крэйвингом зоны мозговой клеточной активности [16, 20, 25, 45, 55, 64, 66]. Активность эта возникала в ответ на предъявление ключевых стимулов или после введения сверхмалых доз наркотика, неспособных оказывать фармакологические эффекты. Некоторые исследователи при этом отдают предпочтение кокаину в связи с тем, что он отличается наиболее выраженным подкрепляющим эффектом среди других ПАВ [31, 54]. В частности указывается, что активирующие эффекты, возникающие в ответ на алкогольные стимулы, уступают реакциям на кокаин или опиаты и могут не детектироваться позитронно-эмиссионной томографией [39].

Несмотря на отсутствие окончательного и завершеного представления относительно всего нейроанатомического комплекса, лежащего в основе аддиктивного влечения, есть веские основания полагать, что островковый кортекс играет важную роль в механизмах никотиновой

зависимости. Так, при обследовании лиц с никотиновой зависимостью, получивших мозговую травму, повреждение островковой части сопровождалось вдвое большей частотой прекращения курения без последующего влечения в сравнении с теми, у кого эта часть мозга не пострадала. Три четверти пациентов с черепно-мозговой травмой без повреждения инсулы, пытавшихся прекратить курение, отмечали сохранность влечения, и у них достоверно чаще возникали рецидивы [23, 43].

Результаты изучения аддиктивного влечения к алкоголю и наркотикам с использованием техник нейровизуализации показали вовлеченность в механизмы возникновения крэйвинга хвостатого ядра, таламуса, амигдалы, передней поясной извилины, орбитального и дорсолатерального фронтального кортекса [25]. Кaudальное ядро, таламус и фронтоорбитальный кортекс были в свое время выдвинуты в качестве анатомической основы аддиктивного влечения [41]. Исследователи отмечали схожесть состояний при обсессивно-компульсивном расстройстве и крэйвинге. Так как обсессивно-компульсивный синдром связывался с дисфункцией (слабостью тормозящих влияний) орбитального кортекса, входящего в стриарно-таламокортикальную петлю, было высказано предположение, что крэйвинг обусловлен теми же причинами [62]. Повреждение орбитального кортекса может сопровождаться антисоциальным поведением из-за недостаточности сдерживающих влияний коры. Если крэйвинг рассматривать как проблему, связанную с неспособностью контроля над проявлениями зависимого поведения, можно представить, что основой расстройства являются те же биологические структуры [25]. Повреждения фронтоорбитального кортекса или передней части поясной извилины уменьшают выраженность автономных (вегетативных) реакций в ответ на предъявление мотивирующих стимулов [9]. Однако повреждение фронтоорбитальной зоны, в отличие от повреждений инсулярного кортекса, не влияло на никотиновую аддикцию [43]. Было выдвинуто предположение о существовании функционально-анатомической диссоциации между процессом ингибирующего влияния на привычное поведение и процессом формирования аддиктивного расстройства [23]. В методически изобретательном исследовании Garavan et al. функциональное магнитно-резонансное отображение использовалось для оценки характера

реакций кокаиновых аддиктов и здоровых обследуемых на просмотр трех видеороликов с различным содержанием, в одном из которых показывались лица, курившие крэк [19]. Наряду с тем, что лица, злоупотреблявшие наркотиком, демонстрировали значительно более выраженную активацию определенных мозговых структур на «кокаиновый» ролик в сравнении с контрольной группой, активация этих зон на просмотр сюжета с эротическим содержанием у них была ниже, чем у здоровых лиц. Был сделан вывод, что аддиктивное влечение не связано с характерным только для него нейроанатомическим субстратом, и сенсбилизация распространяется лишь на ключевые стимулы. Эти данные хорошо согласовываются с теорией побудительной мотивации Robinson и Berridge [50] и с концепцией аллостаза Koob и Le Moal [34, 35]. В соответствии с последней, пороговое восприятие для ранее привычных и естественных вознаграждающих стимулов в условиях зависимости остается стойко повышенным, не возвращаясь к изначальному уровню, что и влечет за собой проявления ангедонии. Исследования, в которых использовались психофизиологические показатели, также продемонстрировали снижение реактивности в ответ на обычные позитивные стимулы у опиоидных аддиктов в сравнении с таковым в контрольной группе при выраженной реакции возбуждения на предъявление картинок с наркоманическим содержанием [40].

Одним из возможных объяснений снижения у наркозависимых способности испытывать удовольствие от обычных позитивных стимулов является подтвержденное позитронно-эмиссионной томографией уменьшение количества дофаминовых D2 рецепторов, которые опосредуют вознаграждающие эффекты употребления ПАВ [61]. В стремлении активировать систему вознаграждения лица, страдающие алкогольной или наркотической зависимостью, испытывают постоянный соблазн «самолечения», подстегиваемый крэйвингом [63]. Обусловленная снижением медиации из-за дефицита дофаминовых (D2) рецепторов дисрегуляция орбитофронтального кортекса лежит в основе утраты самоконтроля и компульсивного влечения к ПАВ в сочетании с утратой способности к получению прежнего удовольствия от естественных радостей нормальной жизни [28, 61].

В целом нейровизуальные техники исследования подтвердили, что нейробиологи-

ческой базой аддиктивной мотивации, кроме мезолимбических структур системы вознаграждения, выступают нейроадаптивные механизмы иннервации префронтальных, фронтоорбитальных и островковых зон коры головного мозга, узурпирующие нейрональные механизмы обучения и памяти [18, 29, 53]. Иными словами, феномен крэйвинга связан с такими когнитивными функциями, как память, внимание и механизм принятия решений [16, 19, 21, 22, 26].

Пытаясь осмыслить место и роль аддиктивного влечения в общей теории зависимости, французские авторы [56] указывают на три мотивационные модели, в которых крэйвинг рассматривается в качестве важнейшей составляющей аддиктивного поведения: модель, объясняющая употребление алкоголя [14], многомерная амбивалентная модель Breiner et al. [12] и синтетическая мотивационная теория, предложенная West [67].

Модель Cox и Klinger связывает мотив употребления с искомым эмоциональным состоянием индивидуума. В ситуации, предрасполагающей к употреблению, поведение определяется выраженностью побудительной мотивации. Побудительная мотивация (*incentive motivation*) в свое время рассматривалась Hull [27] как основа активного и целенаправленного поведения. Цели, достигаемые употреблением, в данной ситуации должны перевешивать результирующие последствия отказа от употребления. Ожидаемые эффекты алкоголя поддерживают мотивацию в двух аспектах: непосредственным образом воздействуя на эмоциональное состояние и опосредованно как способ получить одобрение остальных участников ритуала употребления. Кроме предшествующего опыта, связанного с прямыми химическими и иными поддерживающими гедонистические ожидания эффектами употребления, концепция учитывает личностные и ситуационные факторы. В то же время ограничение алкогольного поведения мотивационными характеристиками приближает этот подход к условно-рефлекторным моделям с положительным подкреплением [58, 59]. Отличие, однако, заключается в том, что акцент переносится на когнитивные механизмы, а потребностно-биологические аспекты состояния, по существу, игнорируются. Поэтому последовательно объясняя механизмы принятия решения, эта модель не затрагивает очевидных иррациональных аспектов аддиктивного влечения при алкогольной зависимости.

В развитие мотивационно-психологической концепции Коха и Клингера, Breiner et al. [12] предложили более сложную и развернутую модель (*multidimensional ambivalence model*). В основу этой модели заложены представления о разнонаправленных мотивациях приближения и избегания и «оценочном пространстве», где эти мотивации пересекаются. При этом ключевым модулятором процесса выступает «доступ к альтернативной оценочной активности». Опираясь на поведенческую теорию выбора [65], модель предполагает существование двух мозговых систем: систему потребностного влечения, благоприятствующую крэйвингу, и контролирующую когнитивную систему, тормозящую его. Так же, как и в концепции Cox и Klinger, поведенческий выбор, связанный с употреблением алкоголя или отказом от него, определяется аспектами личностного опыта (биологическая реактивность, социо-культуральное оформление, поддерживающие эффекты) и актуальными факторами (количественная и качественная характеристика побуждений и возможность альтернативной оценочной активности). Указанные характеристики формируют результирующие негативные или позитивные ожидания, которые, в свою очередь, определяют избегающее или достигающее поведение. Важной составляющей процесса принятия решений, уменьшающей вероятность соответствующего выбора, является отсроченность ожидаемых результатов [65]. Более того, если доступ к альтернативно приемлемой активности требует планирования и дополнительных усилий выбор, скорее всего, будет сделан в пользу употребления.

В оценочном пространстве, где пересекаются тенденции приближения и избегания, выделяются четыре подгруппы: приближение, избегание, индифферентность и амбивалентность. Приближение и избегание являются однонаправленными, исходя из определения. Индифферентность характеризуется внутренней бесконфликтностью из-за низкой активности приближающей и избегающей составляющей. Совсем иначе выглядит амбивалентность, которая проявляется выраженной напряженностью приближающей и избегающей интенции. В исследовании зависимых от кокаина реципиентов программы метадоновой заместительной терапии Avants et al. [8] использовали оценочные шкалы для квантификации приближающих и избегающих отклонений после просмотра фильма,

демонстрирующего употребление кокаина. В результате было выявлено, что выраженность крэйвинга и аверсивных реакций варьировали независимо друг от друга. Изначально, до предъявления ключевых стимулов, показатели приближения и избегания имели негативную корреляцию, но после экспозиции стимульного материала значимых корреляций между ними установить не удалось. Схожие данные, подтверждающие возможность сосуществования независимых друг от друга реакций принятия и отвержения, были получены при моделировании ситуации свободного доступа к алкоголю и табаку. Лица, находившиеся в периоде воздержания, демонстрировали негативные корреляции между реакциями влечения и отвращения, однако среди активных потребителей алкоголя и курильщиков значимых корреляций между разнонаправленными реакциями не выявлялось [11].

Мультидимензиональная мотивационная модель фиксирует значимость амбивалентных содержаний в ситуациях, провоцирующих аддиктивное влечение. Авторы этой концепции указывают, что условно-рефлекторные и нейрорадаптивные модели фокусированы исключительно на механизмах поведения, реализующих употребление ПАВ, оставляя без должного внимания противодействующие механизмы. В частности, остается невыясненным, почему значительная часть людей с признаками зависимости обнаруживает способность соизмерять последствия в ситуации принятия решения относительно употребления. Между тем конкурирующие мотивы представляются значимыми аддиктивными характеристиками, поскольку отражены в трех из семи критериев зависимости, представленных в DSM-IV [4] и в двух из шести критериев зависимости, указанных в МКБ-10 [68]. Эти критерии иллюстрируют внутренний конфликт между стремлением к употреблению ПАВ и попытками противодействия аддиктивному влечению: «вещество часто употребляется в большем количестве и более длительный период, чем планировалось», «сохраняются желание и безуспешные попытки уменьшить или контролировать употребление», «продолжение употребления, несмотря на очевидные негативные последствия и понимание их причинной связи с употреблением». Следует отметить, что два первых критерия, разделенных в DSM-IV, в МКБ-10, по существу, объединены в одном, характеризующем утрату контроля. Таким

образом, в качестве имманентной характеристики феномена аддиктивного влечения обе классификации указывают на амбивалентность мотивов, на внутренний конфликт между потребностным влечением и желанием прекратить употребление. В одной из своих работ Tiffany [60] прямо указывает на то, что именно препятствующие попытки самоограничения усиливают проявления крэйвинга.

В соответствии с представлениями Lang [38], в основе избегающего поведения лежит «тормозящая система», восприимчивая к негативным стимулам, таким как беспокойство, недомогание, тревога и страх. Эта аверсивная, ограничивающая поведение система (*behavioral inhibition system* — BIS) противостоит игнорирующему угрозы поведению, обусловленному влечением (*behavior appetitive system* — BAS). Обе системы имеют представительство в амигдале и префронтальном кортексе, но действуя по отдельности взаимно ингибируют друг друга. Алкоголь способен задействовать обе системы, но разнонаправленно на разных участках.

Тщательную разработку мотивация аддиктивного поведения получила в теории, представленной West [67]. Автор объясняет поведение сложной организацией взаимодействия таких феноменов, как импульсы, потребности, опыт, научение, привычки, влечения, выбор и нормативность. Постулируется значимость пяти основных блоков: структуры мотивационной системы, текущего момента реакции, пластичности нейрональных процессов, самовосприятия и психической нестабильности. Структура мотивационной системы включает в себя планы, характер реакций, выраженность побудительных и тормозных процессов, мотивы и оценки, поэтому обозначается акронимом *PRIME* (*plans, responses, impulses/inhibiting, motives, evaluations*). Планы в этой модели занимают высший уровень и выражают представления о необходимых действиях. Они влияют на реакцию только если необходима дополнительная мобилизация. Если, например, привлекательный стимул активирует альтернативное и более сильное желание, ресурсы планирования для его реализации не задействуются. Планы могут корректировать поведение, если выраженное желание (крэйвинг) конфликтует с воспоминаниями. На низшем уровне находятся реакции, определяющие начало, прекращение и динамические характеристики деятельности. На следующем уровне работают

процессы возбуждения и торможения, которые направляют поведение в данный момент под воздействием внешних или внутренних стимулов. На этом уровне могут проявляться неудержимые желания, такие как расчесывание при зуде или удовлетворение аддиктивного влечения. Важно отметить, что сила этих потребностных влечений может подавлять все другие уровни в структуре мотивационной системы. На следующем уровне находятся мотивы, связанные с желаниями и потребностями. Даже на бессознательном уровне они могут влиять на поведение, запуская побудительные и тормозные влияния в направлении образов достижения. Если эти образы не могут немедленно и беспрепятственно реализоваться в актуальное состояние, формируется план. Оценки, находящиеся на следующем уровне мотивационной структуры, включают в себя представления о том, что должно происходить в данный момент, что полезно или вредно, хорошо или плохо. Чтобы влиять на поведение, оценки должны согласовываться с мотивами.

Второй блок сфокусирован на постоянной изменчивости реакций с конкурирующей побуждающей и тормозной активностью. Мотивация и поведение обладают выраженной динамичностью в связи с сиюминутными влияниями. Этим объясняется, почему неожиданно возникающие влечения могут реализовываться вопреки предшествующим намерениям. В третьем блоке рассматриваются варианты пластической адаптивности нейрональных процессов, которые формируются в результате индивидуализированного опыта. Эта пластичность выражается в сенсбилизации/привыкании, условно-рефлекторном научении и эксплицитной памяти. Четвертый блок — это самовосприятие и самоосознание, влияющие на самоконтроль. Чувство удовлетворенности или разочарования в самом себе определяет направленность внимания, формирует программу действий и обеспечивает ее реализацию. В состоянии отчаяния или паники люди утрачивают способность к самоконтролю. Последним блоком выступает концепт о психической нестабильности, связанный с необходимостью использования других источников удовольствия для стабилизации состояния.

Как феномен аддиктивного влечения встраивается в “prime”- теорию? Зависимость характеризуется нарушением деятельности

мотивационной системы, вследствие этого потребность в употреблении ПАВ становится приоритетом. Обнаруживая себя с различной степенью интенсивности, влечение может варьировать от простого стремления к удовольствию до компульсивной потребности. Если влечение ограничено эмоционально-гедонистическими предпочтениями, оно занимает «уровень мотивов» и подвержено влиянию цензуры со стороны «уровня оценок». Выраженное с максимальной интенсивностью влечение занимает «уровень возбуждения/торможения» и приобретает характер внутренней потребности или непреодолимой реакции на внешние стимулы. Нарушение иерархических взаимоотношений в мотивационной структуре приводит к тому, что низшие уровни могут доминировать над высшими. Например, запуская механизм условного рефлекса, ключевой стимул создает ожидание облегчения, удовольствия или, наоборот, страх негативных последствий употребления. Направленность ожиданий начинает определять актуальные планы, намерения и представления. Паттерн доминирования при этом выглядит следующим образом: импульсы (возбуждение) перевешивают мотивы, мотивы — оценки, а оценки — планы. Что происходит, когда разные оценки вступают в противоречие друг с другом? Когда, например, пациент, сознательно обратившийся за лечением, подвергается испытанию в связи с предложением употребления. В этой ситуации осознанные планы находятся под натиском возникшего влечения. Борьба мотивов усиливает беспокойство и состояние неопределенности. По утверждению West, любая дополнительная эмоция, потребность или внешнее воздействие в этот момент могут иметь решающее значение для выбора поведения.

В целом, синтетическая (“prime”) модель, хотя и выглядит несколько перегруженной деталями, учитывает не только когнитивные, условно-рефлекторные и психобиологические аспекты мотивационной структуры, но и элементы случайности, придающие ей черты реалистичной хаотичности. При этом помимо сложности психофизиологических механизмов аддиктивного влечения отмечается неустойчивый характер равновесия на всех уровнях существующей зависимости. Так или иначе анализ представленных исследований показывает, что крэйвинг ассоциируется с нейроадаптивными механизмами, возникающими вследствие употребления ПАВ, а его связь с поведенческими проявлениями

зависимости не является во всех случаях достаточно определенной. При этом исследователи не отмечают принципиальных различий в феномене влечения в зависимости от фармакологических характеристик различных ПАВ [13, 17]. В то же время различные ПАВ характеризуются известной спецификой основных этапов аддиктивного цикла, представленных периодами интоксикации, синдромом абстиненции и последующим воздержанием. Так, клинико-токсикологические проявления активного употребления психостимуляторов и алкоголя заметно отличаются от употребления никотина, а синдром отмены алкоголя и опиоидов протекает значительно более драматично, чем при отмене психостимуляторов и галлюциногенов. Вместе с тем в периоде ремиссии выраженность влечения к различным ПАВ может быть сопоставимой. По мере формирования зависимости импульсивный характер влечения сменяется влечением компульсивным, отражая характерную динамику от позитивного к негативному подкреплению [36].

**Продолжение в следующем номере журнала
(вып. 1, 2012 г.).**

ЛИТЕРАТУРА

1. Adinoff B., Rilling L.M., Williams M.J. et al. Impulsivity, neural deficits, and the addictions: the «oops» factor in relapse. // *J. Addict Dis.* — 2007. — Vol. 26, Suppl 1. — P. 25—39.
2. Ainslie G. Picoeconomics: the strategic interaction of successive motivational states within the person. — Cambridge: Cambridge University Press, 1992.
3. Ainslie G. Breakdown of will. — Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. — Washington, DC: the Association, 1994.
5. Anton R.F. What is craving? Models and implications for treatment // *Alcohol Res. Health.* — 1999. — Vol. 23(3). — P. 165—173.
6. Anton R.F., Moak D.H., Lathamp P. The Obsessive Compulsive Drinking Scale. A new method of assessing outcome in alcoholism treatment studies // *Archives of General Psychiatry.* — 1996. — Vol. 53. — P. 225—231.
7. Aston-Jones G., Delfs J.M., Druhan J., Zhu Y. The bed nucleus of the stria terminalis. A target site for noradrenergic actions in opiate withdrawal // *Ann. N-Y Acad. Sci.* — 1999. — Vol. 877. — P. 486—498.
8. Avants S., Margolin A., Kosten T., Cooney N. Differences between responders and nonresponders to cocaine cues in the laboratory // *Add. Behav.* — 1995. — Vol. 20. — P. 215—224.
9. Bechara A. Disturbances of emotion regulation after focal brain lesions // *Int. Rev. Neurobiol.* — 2004. — Vol. 62. — P. 159—193.
10. Becker G.S., Murphy K.M. A theory of rational addiction // *J. of Political Economy.* — 1988. — Vol. 96. — P. 675—700.
11. Breiner M., Stritzke W., Curtin J., Patrick C., Lang A. Individuals respond to appetitive cues based on learning histories with substances / *Am. Psychol. Soc. Meeting.* — Washington, DC, 1997.
12. Breiner M., Stritzke W., Lang A. Approaching avoidance: a step essential to the understanding of craving // *Alcohol Res Health.* — 1999. — Vol. 23. — P. 197—206.
13. Carter B.L., Tiffany S.T. Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research // *Addiction.* — 1999. — Vol. 94. — P. 327—340.
14. Cox W., Klinger E. A motivational model of alcohol use // *J. Abnorm Psychol.* — 1988. — Vol. 97. — P. 168—180.
15. Craig A.D. How do you feel now? The anterior insula and human awareness // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2009. — Vol. 10. — P. 59—70.
16. Daghlian M.R., Weinstein A., Malizia A.L., Wilson S. et al. Functional connectivity analysis of the neural circuits of opiate craving: “more” rather than “different”? // *Neuroimage.* — 2003, Dec. — Vol. 20(4). — P. 1964—1970.
17. Fortuna J.L., Smelson D.A. The phenomenon of drug craving // *J. Psychoactive Drugs.* — 2008, Sep. — Vol. 40(3). — P. 255—261.
18. Fowler J.S., Volkow N.D., Kassed C.A., Chang L. Imaging the addicted human brain // *Sci Pract. Perspect.* — 2007. — Vol. 3. — P. 4—16.
19. Garavan H., Pankiewicz J., Bloom A., Cho J.-K. et al. Cue-induced cocaine craving: Neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli // *Am. J. of Psychiatry.* — 2000. — Vol. 157(11). — P. 1789—1798.
20. George M.S., Anton R.F., Bloomer C., Teneback C. et al. Activation of prefrontal cortex and anterior thalamus in alcoholic subjects on exposure to alcohol-specific cues // *Archives of General Psychiatry.* — 2001. — Vol. 58(4). — P. 345—352.
21. Goldstein R.Z., Volkow N.D. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex // *Am. J. of Psychiatry.* — 2002. — Vol. 159(10). — P. 1642—1652.
22. Grant S., London E.D., Newlin D.B., Villemagne V.L. et al. Activation of memory circuits during cue-elicited cocaine craving // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* — 1996. — Vol. 93. — P. 12040—12045.
23. Gray M.A., Critchley H.D. Interoceptive basis to craving // *Neuron.* — 2007. — Vol. 54. — P. 183—186.
24. Herrnstein R.J., Prelec D. A theory of addiction. In G. Loewenstein and J. Elster (eds.), *Choice over time.* — New York: Russell Sage Foundation. — 1992. — P. 331—360.
25. Hommer D.W. Functional imaging of craving // *Alcohol Research & Health.* — 1999. — Vol. 23(3). — P. 187—196.
26. Hyman S.E. Addiction: a disease of learning and memory // *Am J. Psychiatry.* — 2005, Aug. — Vol. 162(8). — P. 1414—1422.
27. Hull C. *Essentials of Behavior.* — Yale University Press, New Haven, 1951.
28. Kalivas P., O'Brien C. Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity // *Neuropsychopharmacology.* — 2008. — Vol. 33. — P. 166—180.
29. Kalivas P.W., Volkow N.D. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice // *Am J. Psychiatry.* — 2005 Aug. — Vol. 162(8). — P. 1403—1413.
30. Kavanagh D.J., Andrade J., May J. Imaginary relish and exquisite torture: the elaborated intrusion theory of desire // *Psychol. Rev.* — 2005. — Vol. 112. — P. 446—467.
31. Kilts C.D., Schweitzer J.B., Quinn C.K. et al. Neural activity related to drug craving in cocaine addiction // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2001, Apr. — Vol. 58(4). — P. 334—341.

32. *Kiviniemi M., Bevins R.* Role of affective associations in the planning and habit systems of decision-making related to addiction // *Behav Brain Sci.* — 2008. — Vol. 31. — P. 450—451.
33. *Koob G.F.* Alcoholism: allostasis and beyond // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* — 2003. — Vol. 27. — P. 232—243.
34. *Koob G., Le Moal M.* Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation // *Science.* — 1997. — Vol. 278. — P. 52—58.
35. *Koob G., Le Moal M.* Drug addiction, dysregulation of reward and allostasis. — Amsterdam, 2001.
36. *Koob G.F., Le Moal M.* Addiction and the brain antireward system // *Annu Rev. Psychol.* — 2008. — Vol. 59. — P. 29—53 (a).
37. *Koob G.F., Le Moal M.* Review. Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction // *Philos Trans R. Soc. Lond B. Biol. Sci.* — 2008, Oct. 12. — Vol. 363(1507). — P. 3113—3123 (b).
38. *Lang A.* The emotion probe: studies of motivation and attention // *Am. Psychol.* — 1995. — Vol. 50. — P. 372—385.
39. *Lingford-Hughes A.R., Dalgligh M.R., Stevenson B.J. et al.* Imaging alcohol cue exposure in alcohol dependence using a PET 15O-H₂O paradigm: results from a pilot study // *Addict Biol.* — 2006. — Vol. 11. — P. 107—115.
40. *Lubman D.I., Yucel M., Kettle J.W., Scaffidi A. et al.* Responsiveness to drug cues and natural rewards in opiate addiction // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2009, Feb. — Vol. 66(2). — P. 205—212.
41. *Modell J.G., Mountz J.M., Beresford T.P.* Basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical involvement in craving and loss of control in alcoholism // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 1990. — Vol. 2. — P. 123—144.
42. *Naqvi N.H., Bechara A.* The insula and drug addiction: an interoceptive view of pleasure, urges, and decision-making // *Brain Struct Funct.* — 2010, Jun. — Vol. 214(5-6). — P. 435—450.
43. *Naqvi N.H., Rudrauf D., Damasio H., Bechara A.* Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking // *Science.* — 2007. — Vol. 315. — P. 531—534.
44. *Orford J.* Excessive appetites: a psychological view of addictions (2nd edition). — Chichester: John Wiley, 2001.
45. *Park M.S., Sohn J.H., Suk J.A., Kim S.H. et al.* Brain substrates of craving to alcohol cues in subjects with alcohol use disorder // *Alcohol and Alcoholism.* — 2007, Sep-Oct. — Vol. 42(5). — P. 417—422.
46. *Paulus M.P., Tapert S.F., Schulteis G.* The role of interoception and alliesthesia in addiction // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 2009. — Vol. 94. — P. 1—7.
47. *Rachlin H.* The science of self-control. — Cambridge, MA: Harvard University Press, 2000.
48. *Redish A.D.* Addiction as a computational process gone awry // *Science.* — 2004. — Vol. 306. — P. 1944—1947.
49. *Redish A.D., Jensen S., Johnson A.* A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process // *Behav. Brain Sci.* — 2008. — Vol. 31. — P. 415—437, discussion P. 437—487.
50. *Robinson T.E., Berridge K.C.* The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction // *Brain Res Brain Res Rev.* — 1993, Sep-Dec. — Vol. 18(3). — P. 247—291.
51. *Robinson T.E., Berridge K.C.* Review. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues // *Philos. Trans R Soc. Lond B Biol. Sci.* — 2008. — Vol. 363. — P. 3137—3146.
52. *Saxena S., Brody A., Schwartz J., Baxter L.* Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder // *Br. J. Psychiatry.* — 1998. — Vol. 173. — P. 26—37.
53. *See R.E.* Neural substrates of conditioned-cue relapse to drug-seeking behavior // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 2002, Mar. — Vol. 71(3). — P. 517—529.
54. *See R.E.* Neural substrates of cocaine-cue associations that trigger relapse // *Eur. J. Pharmacol.* — 2005, Dec 5. — Vol. 526(1-3). — P. 140—146.
55. *Sinha R., Li C.S.* Imaging stress- and cue-induced drug and alcohol craving: association with relapse and clinical implications // *Drug Alcohol. Rev.* — 2007, Jan. — Vol. 26(1). — P. 25—31.
56. *Skinner M.D., Aubin H.J.* Craving's place in addiction theory: contributions of the major models // *Neurosci Biobehav. Rev.* — 2010, Mar. — Vol. 34(4). — P. 606—623.
57. *Solomon R.* An opponent-process theory of acquired motivation: the affective dynamics of addiction. In: Maser J., Seligman M. (Eds.), *Psychopathology: experimental models*, 1977. WH Freeman, San Francisco. — P. 66—103.
58. *Stewart J., de Wit H., Eikelboom R.* Role of unconditioned and conditioned drug effects in the self-administration of opiates and stimulants // *Psychol. Rev.* — 1984. — Vol. 91. — P. 251—268.
59. *Stewart J., Wise R.A.* Reinstatement of heroin self-administration habits: morphine prompts and naltrexone discourages renewed responding after extinction // *Psychopharmacology.* — 1992. — Vol. 108. — P. 79—84.
60. *Tiffany S.T.* Cognitive concepts of craving // *Alcohol Res. Health.* — 1999. — Vol. 23(3). — P. 215—224.
61. *Volkow N.D., Chang L., Wang G.J., Fowler J.S. et al.* Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex // *Am. J. Psychiatry.* — 2001, Dec. — Vol. 158(12). — P. 2015—2021.
62. *Volkow N.D., Fowler J.S.* Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex // *Cereb Cortex.* — 2000. — Vol. 10. — P. 318—325.
63. *Volkow N.D., Fowler J.S., Wang G.J., Swanson J.M.* Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications // *Mol Psychiatry.* — 2004. — Vol. 9. — P. 557—569.
64. *Vollstädt-Klein S., Köbiella A., Bühler M., Graf C. et al.* Severity of dependence modulates smokers' neuronal cue reactivity and cigarette craving elicited by tobacco advertisement // *Addict Biol.* — 2011, Jan. — Vol. 16(1). — P. 166—175.
65. *Vuchinich R., Tucker J.* Choice, behavioral economics and addictive behavior patterns. In: Miller P., Heather N. (Eds.), *Treating addictive behaviors*. 2nd ed. — Plenum Press, New York, 1998. — P. 93—104.
66. *Weinstein A., Wilson S., Bailey J., Myles J., Nutt D.* Imagery of craving in opiate addicts undergoing detoxification // *Drug Alcohol Depend.* — 1997, Oct 25. — Vol. 48(1). — P. 25—31.
67. *West R.* Theory of addiction. — Oxford: Wiley-Blackwell, England, 2006.
68. WHO Expert Committees on Mental Health and on Alcohol, 1955. The 'craving' for alcohol // *Q.J. Stud Alcohol.* — Vol. 16. — P. 33—66.

Поступила 18.08.11.

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И СУИЦИДАЛЬНОСТЬ
ПРИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЕ ТЕЛА*Николай Алексеевич Корнетов, Олег Анатольевич Ярош**Сибирский государственный медицинский университет,
кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС,
634050, Томск, Московский тракт, 2, e-mail: korn@mail.tomsknet.ru, jarosh@rambler.ru*

Реферат. Показан беспрецедентный тренд мировых тенденций в росте тучности и ожирения жителей большинства стран. Представлен краткий анализ основных исследований психологических проблем при ожирении. Приводятся различные исследования с детализацией полученных данных относительно связи депрессивных расстройств и ожирения. Показаны различные методические подходы и взгляды на эту проблему. Несмотря на преобладание исследований, подтверждающих ассоциацию ожирения с депрессивными расстройствами, в некоторых работах подобная линейная позиция не разделяется. Приведены также крупные исследования по соотношению суицидов и их способов, антисуицидальных факторов при ожирении, что необходимо знать любому практикующему врачу.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, суициды, тучность, ожирение.

DEPRESSIVE DISORDERS AND SUICIDES
AT EXCESSIVE BODY MASS

Nikolai A. Kornetov, Oleg A. Yarosh

Siberian state medical university, department of psychiatry,
narcology and psychotherapy, 634050, Tomsk,
Moskovsky tract, 2, e-mail: korn@mail.tomsknet.ru,
e-mail: jarosh@rambler.ru

In the review the unprecedented trend of world tendencies in growth of overweight and obesity of inhabitants of the majority of the countries is shown. The short analysis of the basic researches of psychological problems in obesity is presented. Various data of researches with detailed elaboration of the received results concerning the connection between depressive disorders and obesity are cited. Various methodological approaches and views on this problem are shown. In spite of the prevalence of researches confirming association of obesity with depressive disorders, some works don't share this similar linear position. Large researches are devoted to the ratio of suicides and their ways of committing, together with antisuicidal factors in obesity. Any practicing doctor should know this.

Key words: depressive disorders, suicides, overweight, obesity

Мировые тенденции в нарастании избыточной массы тела и его медико-социальные последствия. В течение последних 30 лет в мире стало гораздо больше тучных людей. Избыточная масса тела, некогда считавшаяся проблемой, свойственной только развитым странам, теперь начинает угрожать здоровью людей также в странах с низкими и средними доходами [19, 30]. В России приблизительно 40% населения страдают избыточной массой тела [10]. К трем заболеваниям, которые в настоящее время рассматриваются как наиболее распространенные во всем мире и лидируют как причины нетрудоспособности населения в различных странах, принося значительные экономический ущерб, относятся сердечно-сосудистые заболевания, депрессия и сахарный диабет. Факторами риска этих заболеваний являются тучность (overweight) и ожирение (obesity). Проблемы здоровья в начале XXI века стали явно связаны с ожирением, поскольку оно наблюдается у миллионов людей во всем мире и является главной причиной смертности. Несмотря на определенные успехи в лечении этих расстройств, прогнозируется дальнейший рост их распространенности [29]. Недостаточная физическая активность считается четвертым из важнейших факторов риска, которые являются причинами смерти в глобальном масштабе. Во многих странах растет физическая инертность, что приводит к развитию хронических неинфекционных заболеваний и ухудшению здоровья населения в мире [5]. Общие оценки ВОЗ показали следующие данные: полтора миллиарда взрослых людей в возрасте 20 лет и старше страдают от избыточной массы тела. Из этого числа людей с тучностью более 200 миллионов лиц мужского пола и почти 300 миллионов женщин отвечают критериям аномального избыточного веса. В целом каждый

десятый человек имеет ожирение. Доказано три положения: 65% населения мира проживают в странах, где избыточная масса тела и ожирение приводят к смерти большее число людей, чем пониженная масса тела; в 2010 г. почти 43 миллиона детей в возрасте до 5 лет имели избыточную массу тела, и, наконец, ожирение можно предотвратить [30]. Если эксперты ВОЗ предполагают двукратное увеличение числа лиц с ожирением к 2025 г., что составит 45—50% населения США, 30—40% в Австралии и Великобритании и более 20% в Бразилии [29], то, по прогнозам отечественных эпидемиологов, предполагается, что избыточную массу тела к 2025 г. будут иметь 40,5% мужчин и 50,0% женщин [10].

В настоящее время доказано, что с тучностью и избыточной массой тела могут быть связаны многие опасные для жизни хронические неинфекционные заболевания, состояния с высокими показателями DALY, а также болезни, ограничивающие физическую и социальную активность. К ним относят ишемическую болезнь сердца [1], дислипидемию, метаболический синдром, гипертонию и инсульт, определенные типы рака, атеросклероз и связанные с ним заболевания, синдром ночного апноэ, подагру, репродуктивную дисфункцию, желчнокаменную болезнь, остеохондроз и др. [8, 10, 11]. Частота депрессивных расстройств у пациентов с диабетом составляет 9—27% по сравнению с 4% в общем населении [23]. У тучных пациентов чаще, чем у стройных и подтянутых людей, возникают сексуальные проблемы, причем не психологического порядка, а вызванные гормональными нарушениями. В чрезмерно разросшейся подкожно-жировой клетчатке живота у женщин образуется избыток несвойственных им мужских половых гормонов (дигидротестостерона), а у мужчин — соответственно женских (эстрогена и эстрадиола). Из-за избыточной массы у лиц обоего пола теряется данная природой привлекательность, что отрицательно сказывается на собственной самооценке и интимной жизни [3]. Важно отметить, что психосоматический дуализм остается упорным дискриминатором в проблеме «mind body problem». По-прежнему целостный подход в медицине с научно обоснованной антропологической составляющей, несмотря на периодические высказывания об интегративности и личностно-ориентированной медицины, постоянно уступает довольно жесткой дихотомии «соматического» и «психического» в проблемах здоровья и болезнях человека [7]. В контексте

данного аналитического обзора это подтверждается тем, что в крупных руководствах по ожирению [8,10] психические расстройства или психологические проблемы при повышенной массе тела не обсуждаются с точки зрения психотерапии, хотя уделяется внимание стрессу, эмоционально-личностным расстройствам у пациентов с первичным ожирением, депрессии и сезонным аффективным расстройствам. Между тем в более ранней монографии Бююла с соавт.[2] описана психотерапия как важнейшее условие эффективности лечения ожирения. Необходимо подчеркнуть, что в прошлые времена отечественная психотерапия развивалась довольно узко, и основным ее методом являлась гипнотерапия. В данной книге, помимо этого традиционного метода, уделялось внимание подробной беседе с пациентом (взаимодействие и развитие терапевтического контакта), выяснялась энергетическая ценность потребляемой пищи (тщательный целевой анамнез в психотерапевтической работе), акцентировалось внимание на строгом соблюдении всех назначений врача (комплаенс), выяснялись ошибки в питании и пищевые привычки (осознание).

Избыточная масса тела, ожирение являются мультифакториальными состояниями, которые могут быть не только факторами риска или коморбидными состояниями с соматическими болезнями. Они также могут самостоятельно вызывать снижение качества жизни. К факторам и образу жизни, которые могут способствовать этому, можно отнести следующие паттерны поведения, психологические переживания и физиологические особенности: ограничения социальных контактов (стигма ожирения); приемы алкоголя, курение, гиперсомнию; циркулярность в проявлениях либидо; инертность и гипокинезию в образе жизни (быстрая утомляемость); переживания дистресса от образа тела; психические и поведенческие расстройства [2, 10, 11]. Довольно часто наблюдаются тревожные и депрессивные реакции или депрессивные расстройства [21].

Тучность связана с проблемами психосоциального и психического здоровья. Хотя большинство исследований не демонстрирует прямую причинную связь между тучностью и низким социально-экономическим статусом, в трудоустройстве это имеет значение. Кроме того, высказывается также предположение, что тучные люди с повышенной массой тела находятся в невыгодном положении на службе в отношении поощрения и благодарностей. В частной жизни

наблюдаются трудности в супружеской жизни. Тучные люди также страдают от низкого чувства собственного достоинства, тревоги и депрессивных симптомов в большей степени, чем обычное население, и поэтому они могут быть более уязвимы к развитию психических расстройств. Таким образом, возможные психологические механизмы связи ожирения с психическими расстройствами включают стигматизацию лиц с ожирением, развитие у них низкой самооценки, негативного отношения к образу «я» с последующим возникновением депрессивных расстройств, которые часто сопровождаются тревогой. Например, у детей с ожирением, подвергавшихся насмешкам по поводу внешнего вида, отмечается достоверное повышение частоты дисморфофобии и депрессии. Симптомы тревоги и депрессии у тучных лиц нарастают параллельно увеличению психосоциальных проблем при количественной оценке этих показателей [4, 17, 22]. Состояние дистресса выявляется у 26% лиц с ожирением и ухудшает качество жизни достоверно больше, чем сопутствующие ожирению соматические заболевания. Психотравмирующие события в детстве в 4,6 раза повышают риск ожирения во взрослом возрасте. У детей, перенесших сексуальное, психологическое и физическое насилие или его угрозу, риск ожирения возрастает в 1,46 раза, коморбидного ожирения — в 2,5 раза. В анамнезе у лиц с ожирением часто отмечается ранняя потеря или алкоголизм родителей [22], а во взрослом периоде неудовлетворительная семейная жизнь и дисгармоничные или недостаточные сексуальные отношения усугубляют депрессивную и тревожную симптоматику [цит. по 11].

Избыточная масса тела и ожирение не только широко распространены среди населения, но и являются тяжелым психофизическим состоянием для людей с выраженными показателями тучности, особенно в ассоциации с депрессией. Общим предположением является то, что избыточная масса тела и ее более экстремальные формы в виде высоких показателей ожирения могут быть также связаны с психологическими и эмоциональными проблемами. Давно известно, что частота грузных и тучных людей выше среди депрессивных и биполярных пациентов, чем в общей популяции. Отмеченное изменение массы тела и пищевого поведения являются одними из самых частых среди 9 признаков выраженного депрессивного эпизода. Эти соматические симптомы проявляются во время текущих эпизодов депрессии с

удивительно высоким постоянством. При исследовании репрезентативных групп взрослого населения в случае избыточной аномальной тучности при ИМТ более 30 униполярная или биполярная депрессия наблюдается значительно более часто и варьирует от 20 до 45%. Отсутствие аппетита и снижение массы тела чаще всего выражены в начальной и острой фазе депрессивного эпизода. Что касается проявлений увеличения массы тела вплоть до избыточной, то, ожирение прежде всего связано не только с депрессивными эпизодами. Предиспонирующим фактором с высокой вероятностью следует рассматривать образ жизни, провоцирующими — дисгармоничные отношения в ближайшем окружении, рекуррентные и/или хронические стрессовые состояния, коморбидными — метаболический синдром и сахарный диабет и, вероятно, наследственную предрасположенность. При таких условиях риск развития депрессивных расстройств значительно повышается вместе с булимией и нарастанием массы тела. В то же время, согласно определенным исследованиям, циркадианные симптомы депрессии дают начало таким метаболическим процессам, которые в конечном счете приводят к тучности и устойчивости к инсулину. Согласно исследованиям униполярных и биполярных пациентов, 57—68% из них имеют массу тела больше нормы или страдают ожирением. Депрессия и, возможно, вызывающие самоубийство эффекты таких анорексигенных средств, как сибуртамин и римонабант, используемые в медикаментозном лечении тучности, являются одной из самых больших недавних проблем для профессионалов и пациентов [28].

В группах с аномально избыточной массой тела возникают такие психосоциальные проблемы, как низкий уровень социальной поддержки, проблемы психического здоровья, низкое чувство собственного достоинства и самооценки, сниженный уровень средней продолжительности жизни, депрессивное настроение подпорогового уровня — субсиндромальная депрессия [25]. Все эти факты свидетельствуют о том, что тучность и ожирение являются факторами риска или причинами многофакторных сдвигов психосоматического характера, которые определяют широкий спектр полиморбидности соматических заболеваний и психопатологических нарушений, в особенности депрессивных расстройств, ухудшают качество жизни во многих

ее биопсихосоциальных проявлениях и в результате снижают продолжительность жизни.

Диагностика повышенной массы тела. Избыточной массой тела и ожирением считается аномальное или чрезмерное накопление жира, которое может привести к нарушениям здоровья. По расчетам, сделанным ВОЗ, в мире у 1,6 миллиарда взрослых людей обнаруживается тучность, а 400 миллионов страдают ожирением. ВОЗ прогнозирует, что к 2015 г. эти цифры возрастут соответственно до 2,3 миллиарда и 700 миллионов [6]. Определение дискретных величин различных градаций массы тела являются достаточно простыми. Индекс массы тела (ИМТ) — Body Mass Index, или индекс Кетле (Quetelet), представляет собой отношение массы тела к росту, часто используется для классификации ожирения и избыточной массы тела. Индекс рассчитывается как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах ($\text{кг}/\text{м}^2$). По определению ВОЗ [6], если $\text{ИМТ} \geq 25$, то он характеризует избыточную массу тела (overweight), $\text{ИМТ} \geq 30$ является показателем ожирения (obesity). ИМТ — наиболее удобная мера оценки уровня ожирения и избыточной массы тела у населения, поскольку он одинаков для лиц как мужского, так и женского пола, а также для всех возрастных категорий взрослых. Однако ИМТ следует считать приблизительным критерием, так как он может не соответствовать одинаковой степени упитанности у различных индивидуумов.

Согласно положениям Международной группы по ожирению (IOTF) нормативы степени массы тела по индексу Кетле (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) классифицированы следующим образом: недостаточная масса тела меньше 18,5, нормальный ее диапазон — от 18,5 до 24,9, 1-я степень (избыточная масса тела) — от 25,0 до 29,9, 2а (ожирение) — от 30,0 до 34,9; 2 б (резко выраженное ожирение) — от 35,0 до 39,9, 3-я степень (очень резко выраженное ожирение) — 40,0 и более [8]. Нельзя не упомянуть об очень важной, с точки зрения биомедицинской антропологии, классификации идеального веса в килограммах у лиц старше 25 лет в зависимости от пола и конституционального типа [цит.: по 10]. Данная классификация отвечает принципам интегративного, биомедицинского антропологического подхода в медицине [7]

Распространенность депрессий и других психических расстройств при различных уровнях ИМТ. В крупном национальном эпидемиологическом обзоре США, в котором участвовали 41654 интервьюера, была

исследована связь между ИМТ и психическими расстройствами: расстройством настроения, тревожными нарушениями [13]. Учитывались также употребление алкоголя и связанные с этим условия. Было получено, что увеличение ИМТ в большинстве случаев сочетается с аффективными расстройствами депрессивного типа, тревожными нарушениями, которые, вероятно, выступали в коморбидности с депрессией. Были обнаружены также расстройства личности. Наиболее тучные индивиды, лица с ожирением показали увеличение различных расстройства настроения, тревоги и нарушения в употреблении алкоголя. При диагностике по DSM-IV аффективные расстройства и расстройства личности с повышенной тучностью отвечали критериям большой депрессии (умеренный депрессивный эпизод по ICD-10), дистимии, маниакальному эпизоду, антисоциальным и шизоидным расстройствам личности. Встречались случаи шизофрении, бредовых и обсессивно-компульсивных расстройств. У лиц с превышением нормальной массы тела также отмечались генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство без агорафобии и конкретные фобии. Таким образом, обнаружилось разнообразие психических расстройств при увеличении ИМТ. Исходя из этого, напрашивается вывод о том, что, вероятно, частоты психических расстройств могут не различаться при обычной и избыточной массе тела.

Fabricatore A.N., Wadden T.A. [16], анализируя литературу, посвященную связи психопатологических аспектов тучности, пришли к выводу, что тучность систематически не связана с психопатологией. Однако, по их мнению, определенные люди с ожирением имеют повышенный риск психических расстройств, особенно депрессии. При лечении таких состояний врачи или клинические психологи, занимающиеся данной проблемой, не должны стремиться при депрессивных или тревожных расстройствах и их сочетании рекомендовать человеку с повышенной массой тела похудание как возвращение к психическому здоровью.

Таким образом, четких рекомендаций, основанных на проблеме уточненной взаимосвязи депрессии и тучности, пока еще нет. Этими авторами была высказана гипотеза разделения дизайна всех исследований на три уровня. К первому уровню предлагалось отнести многие исследования, в которых сравнивались частоты

общего психологического функционирования, касающиеся депрессии и тревоги у лиц с избыточной и нормальной массой тела, когда часто не находили определенных различий в этих двух группах по психологическим параметрам. В результате исследователи решили, что тучность не связана с риском увеличения психологических проблем и, тем более, с учащением тех или иных психических расстройств. Между тем транскультуральные сопоставления показывают выраженные различия при этих состояниях и варибельность в отрицательных отношениях к тучным людям. При этом толерантность людей с избыточной массой также гетерогенна: от резистентности к негативным оценкам их физического образа и габитуса до крайней степени ранимости, которые могут быть преципитирующими (проявляющими) факторами психических расстройств, в частности риска возникновения депрессии. Указанное выше положение, что при тучности нет никаких психологических проблем, может быть неизбежным следствием применяемых измерительных диагностических инструментов (опросников, скринингов, клинических интервью), которые использовались при проведении первых исследований в субпопуляциях людей.

При втором уровне предлагалось осуществлять новые дизайны исследований, которые бы начинались с модели оценки коэффициента риска. Этот подход более избирателен и этически ориентирован, чтобы идентифицировать личностей, которые пострадают от своей тучности во взаимосвязи с особенностями психологического функционирования, наиболее проявляемыми определенными признаками и симптомами. Для третьего уровня рекомендовались новые исследования, которые могли бы быть ориентированы на установление патофизиологических механизмов, связывавших тучность с определенными переживаниями дистресса или психического расстройства [18]. В данном направлении и развивается проблема изучения распространенности депрессивных расстройств при тучности и ожирении, при этом точки зрения авторов могут быть различными или взаимодополняющими. По мнению исследователей, которые занимались анализом разных уровней связей избыточной массы тела и депрессивных расстройств, выраженные расстройства настроения следует рассматривать независимо от массы тела пациента [16]. Вероятно, частично учитывая высказанные положения, а также результаты глубокого анализа этого вопроса, коллектив исследователей [25]

рассмотрел возможности сочетания расстройств настроения и тучности. Для этого авторы осуществили поиск по MEDLINE англоязычной литературы за период с 1966 по 2003 г. с использованием следующих терминов «тучность», «избыточный вес абдоминального и центрального типов», «метаболический синдром», «депрессия», «мания», «биполярное расстройство», «неконтролируемая еда», «заболеваемость», «смертность», «сердечно-сосудистые заболевания», «диабет», «кортизол», «гипертриглицеридемия», «семейная история», «стимулятор», «антитучность», «антидепрессант», «топирамат» и «зонизамид». Данная работа была ориентирована на выявление психических расстройств и тучности для будущей ориентации в работе психиатров. В исследовании оценивались связи тучности с расстройствами настроения. Также был проведен сравнительный анализ исследования тучности и расстройств настроения относительно феноменологии, коморбидности, семейных случаев, биологических показателей и фармакологического ответа на лечение. В результате самые достоверные клинические данные этого исследования показали, что дети и подростки с большим депрессивным расстройством имеют повышенный риск развития избыточной массы тела; у пациентов с биполярным аффективным расстройством отмечалось увеличение показателей избыточной массы общей и брюшной тучности. Люди с ожирением, ищущие возможности лечения для снижения массы тела, чаще всего имеют большую частоту встречаемости депрессивных и биполярных расстройств. Социологические исследования указывали на то, что депрессия с нетипичными признаками у женщин с большей вероятностью будет сочетаться с избыточной массой тела, чем депрессия с типичными признаками. В целом был сделан вывод, что тучность связана с большим депрессивным расстройством у женщин. Что касается брюшной тучности, то она может быть связана с депрессивными признаками и у женщин, и мужчин. В то же время у большинства грузных и тучных людей в общей популяции нет расстройств настроения.

В другом исследовании была выявлена связь ИМТ и процента идеальной массы тела с депрессией. Однако процент жировой массы тела не показал связи с депрессией после контроля массы тела. Эти результаты позволили предположить, что депрессивные симптомы у женщин больше находятся под влиянием размера тела, чем состав его жировой массы, тогда как

мужские депрессивные симптомы в этой работе были не связаны с ожирением [24]. Более жесткий вывод был сделан в недавно опубликованном исследовании [12]. Во-первых, авторы указали, что в настоящее время нет никакой ясной связи между тучностью и психопатологией. Во-вторых, еще неизвестно, являются ли возможные психологические или психические расстройства причиной или последствием тучности. Изучив некоторые последние работы за период 2007-2010 гг., в которых рассматривается коморбидность между психопатологическими состояниями и тучностью, они допускают возможность вывода о том, что определенные психические расстройства (депрессия, тревожные состояния, токсикомания) более распространены у тучных людей. В итоге они справедливо указывают, что достаточно ясного объяснения еще не существует, а противоположные результаты без тучности были обнаружены. Все же реальность вероятной коморбидной психопатологии означает, что врач-практик должен рассмотреть ее клиническую возможность. В случаях тучности при диагностике прежде всего депрессивных расстройств с учетом их широкого клинического полиморфизма, типичности или нетипичности необходимо включать комплексные психиатрические и/или психологические терапевтические вмешательства.

Исследования феноменологии, коморбидности, семейной истории, биологических показателей и фармакологического ответа на лечение расстройств настроения и избыточной массы тела показали, что оба этих условия разделяют много общих черт при анализе всех перечисленных показателей. Основные данные этого анализа многих исследований доказали предположение о связи расстройств настроения с ожирением. Авторами предлагается дальнейшее исследование этого вопроса.

В отечественной литературе наиболее крупное исследование по проблеме взаимосвязи ожирения со спектром тревожно-депрессивных расстройств было проведено О.И. Салминой-Хвостовой [9]. По мнению автора, ведущими факторами формирования расстройств пищевого поведения у 211 (69,4%) обследованных пациентов амбулаторного приёма были психогении микро-социального уровня: у 72 (24,0%) человек — неудовлетворенность семейными отношениями, у 50 (16,0%) — неустроенность личной жизни, у 22 (7,2%) — развод, у 10 (3,1%) — ревность, у 27 (9,2%) — конфликты на производстве, у 30 (9,9%) — недовольство собой и заниженная

самооценка. Таким образом, психосоциальные стрессоры, неблагоприятные жизненные условия в основном были связаны с семейно-бытовыми отношениями, среди которых ведущее значение занимала семейная дисфункция (24,0%).

Что касается скрининговых исследований для выявления депрессивных и тревожных расстройств, ассоциированных с различными типами нарушений пищевого поведения, а также избыточной массой тела и ожирением, то были выявлены значимые различия в частоте нарушений эмоциональной сферы у занятых умственным трудом мужчин и женщин с различными типами пищевого поведения. Взаимосвязь экстернального типа пищевого поведения и депрессивных проявлений была обнаружена с одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин (16,3%). Не было выявлено достоверных различий в группах мужчин и женщин с эмоциогенным нарушением пищевого поведения по частоте депрессивных (51,2% и 52,9%) и тревожных (37,5% и 38,2%) симптомов. Формирование ограничительного типа пищевого поведения оказалось взаимосвязанным с большей частотой депрессивных проявлений у женщин (13,0%) по сравнению с мужчинами (4,7%) и сходной частотой тревожных проявлений (21,3% и 18,8%). Мужчины с рациональным типом пищевого поведения в 1,6 раза чаще имели депрессивные нарушения, чем женщины, в то время как частота тревожных симптомов у женщин была несколько выше.

Было выявлено статистически значимое различие между типом пищевого поведения и значением индекса Кетле у лиц, занятых тяжелым физическим трудом. В общей группе 1659 обследованных у 55,0% больных имели место избыточная масса тела и ожирение первой степени, при этом у половины из них обнаруживался экстернальный тип пищевого поведения. Среди 330 лиц с эмоциогенным типом пищевого поведения первая и вторая степени ожирения имели место в 27,2% и 40,0% случаев соответственно. Ограничительного типа пищевого поведения пытались придерживаться 2,2% мужчин с избыточной массой тела и 1,3% с ожирением первой степени. Смешанный тип пищевого поведения значимо преобладал у мужчин с избыточной массой тела (18,9%) и ожирением первой степени (5,4 %).

В группе мужчин, занятых физическим трудом, были выявлены значимые различия в частоте тревожных и депрессивных расстройств при

различных типах пищевого поведения. При экстернальном типе пищевого поведения депрессивные нарушения (42,9%) встречались реже тревожных расстройств (63,8%; $p < 0,001$), что совпадало с общепопуляционными соотношениями указанных расстройств. Ограничительный тип пищевого поведения в 5,2% случаев коррелировал с развитием депрессивной симптоматики. Значимые различия были выявлены между типом пищевого поведения и значением индекса Кетле у пациентов мужского пола, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении. Экстернальный тип пищевого поведения достоверно коррелировал с ожирением первой степени (в 55,5%), избыточной массой тела (в 44,8%), ожирением второй и третьей степени тяжести (в 40,0% и 10,3% случаев соответственно). У 54,6% пациентов со второй степенью ожирения и у 69,0% с третьей степенью был выявлен эмоциогенный тип пищевого поведения. Смешанный тип пищевого поведения значимо превалировал у мужчин с избыточной массой тела и начальной (первой) степенью ожирения.

При экстернальном типе пищевого поведения депрессивные нарушения чаще встречались у мужчин (18,7%), чем у женщин (7,6%), что нехарактерно для общепопуляционных взаимоотношений и подтверждает гипотезу о влиянии нарушений в эндокринной системе на развитие депрессивных расстройств. Аналогичная ситуация наблюдалась и при оценке частоты симптомов тревоги — более высокой у мужчин (69,9%), чем у женщин (54,6%; $p < 0,05$). При эмоциогенном типе пищевого поведения было выявлено некоторое преобладание мужчин (65,3%) над женщинами (54,2%) при депрессивных нарушениях и преобладание женщин (15,6%) над мужчинами (14,6%) при тревожной симптоматике.

Экстернальный тип пищевого поведения студентов связан с ожирением первой степени и был представлен в 3,76% (15) случаев в группе из 399 юношей и девушек 17—18 лет. Частота депрессивных и тревожных расстройств субсиндромального уровня была одинаковой (более чем в 70,0% случаев и более чем в 60,0% случаев соответственно) в группах больных с экстернальным типом пищевого поведения независимо от пола пациентов. Не было выявлено также гендерных различий в частоте нарушений в эмоциональной сфере при эмоциогенном и смешанном типах пищевого поведения.

В целом, выявленные в результате скрининга психопатологические расстройства обнаруживали

высокую значимость для самих обследованных. Проявления тревоги и депрессии при скрининговых исследованиях имели место в 78,3% на субсиндромальном уровне и проявлялись отдельными симптомами соматической или психической тревоги, а также депрессивной симптоматикой с бессонницей, неудовлетворенностью собой, слабостью, апатией, нарастающей неуверенностью в себе и др.

Petry N. et al. [27], исходя из собственных данных, сделали следующее заключение: во-первых, полученные данные показывают всестороннюю и достаточно систематическую связь массы тела и психиатрических расстройств, во-вторых, вмешательства, направленные на снижение массы тела могут быть включены в комплексное лечение психических расстройств. В группах с аномально избыточной массой тела возникают психосоциальные проблемы: низкий уровень социальной поддержки, проблемы психического здоровья, низкое чувство собственного достоинства и самооценки, сниженный уровень средней продолжительности жизни, депрессивное настроение подпорогового уровня [25]. Недавно было проведено лонгитудинальное исследование, целью которого являлось изучение избыточной массы тела как фактора риска возникновения депрессии. Была обследована (семикратно) национальная репрезентативная выборка (10545 взрослых) в течение 12 лет работы. Эпизоды большой депрессии оценивались с помощью краткой версии Международного диагностического интервью для большого депрессивного эпизода (SIDI-SFMD). Ожирение определялось с использованием основного показателя ИМТ, который составлял не менее 30 при самостоятельном сообщении о длине и массе тела на момент обследования участников этой оригинальной программы. В статистическую обработку вошли результаты оценки риска избыточной массы тела, наличия депрессии с анализом социодемографических показателей, состояния здоровья и образа жизни. У женщин была подтверждена умеренная связь избыточной массы и депрессии. В конечном результате обнаружилось, что выраженная избыточная масса тела является значимым отрицательным предиктором депрессии у мужчин, в отличие от женщин [20].

Наиболее крупное исследование с логистическим анализом межполовых и

показателей ИМТ на основные классификации DSM-IV проводилось с диагностикой тревожных и аффективных расстройств. Вычислялся уровень риска их возникновения у 40790 мужчин и женщин с избыточной массой тела. ИМТ $\geq 30,0$ был связан с увеличенным риском для любого расстройства настроения, включая выраженную депрессию. Депрессивные расстройства у мужчин и женщин, а также хроническое расстройство настроения (дистимия) определялись соответственно соотношением 1,35:1,88. Риск биполярных расстройств I типа с манией и II типа с гипоманией был выше у лиц женского пола с тучностью в соотношении 1,70:2,4. У мужчин такой закономерности не обнаружилось. Избыточная масса тела (ИМТ = 25,0-29,9) в данной работе рассматривалась как повышенный риск развития любого аффективного расстройства. У женщин с депрессивными и биполярными расстройствами соотношение составляло соответственно 1,16:1,44. Ожирение было также связано с увеличенными показателями различного типа тревоги и определенной фобии у мужчин и женщин в соотношении 1,35:1,79. Женщины с большой массой тела дополнительно испытывали социальные фобии. Избыточная масса тела прогнозировала социальный или определенный типы фобии только у женщин в соотношении 1,27:1,37.

Женщины, которые имели умеренный показатель ИМТ по сравнению с нормой, были отнесены к группе повышенного риска развития аффективных расстройств [13].

При суммировании данных о связи между тучностью и депрессией в населении в одном из обзорных исследований акценты были сделаны на следующих положениях: и тучность, и депрессия весьма распространены и ассоциированы с многочисленными осложнениями, включая гипертонию, ишемическую болезнь сердца и увеличенную смертность. Между этими расстройствами, очевидно, нет простой или единственной взаимосвязи. Мета-аналитические исследования не показывают существенно значимых статистических данных, хотя объединение многих факторов и интегральное их рассмотрение могут замаскировать важные переменные за счет сглаживания ковариационного потенциала. Социодемографические, психосоциальные и генетические факторы могут в совокупности выступать моментами предрасположения к ожирению определенных людей и повышать риск развития депрессии или, наоборот, являться

для других буферными механизмами. Физиологические и поведенческие переменные, которые связывают тучность и депрессию, исследуются пока еще ограниченно. По-прежнему существует потребность в продольных и поперечных исследованиях тучности и депрессии, чтобы понять имеются ли пути, связывающие их определенными механизмами, или эта взаимосвязь в выраженной степени гетерогенна. Для этого необходимо более тесное сотрудничество между специалистами по депрессии и тучности [25].

Избыточная масса тела, депрессия и суицидальное поведение. В США было проведено крупнейшее популяционное исследование с охватом 40086 взрослых людей, в ходе которого осуществлялась проверка отношений между относительной массой тела, клинической депрессией, мыслями о самоубийстве и суицидальными попытками. Критериями отбора являлись выраженная депрессия, перенесенная в прошлогоднем периоде, а также мысли о самоубийстве и попытки. Диагностика осуществлялась по DSM-IV. При логистическом регрессионном анализе, в котором ИМТ рассматривался как первичный предиктор, ковариационно использовались такие показатели как возраст, доход и образование, болезненное состояние, употребление алкоголя и психоактивных веществ. В результате исследования оказалось, что относительная масса тела была связана с выраженной депрессией мыслями и попытками самоубийства. Показатели были различны для мужчин и женщин. Среди женщин увеличенный ИМТ ассоциировался с большой депрессией и мыслями о самоубийстве. Среди мужчин ИМТ был ниже и связывался с большой депрессией, мыслями о самоубийстве и суицидальными попытками [15].

В проспективном когортном исследовании 74332 мужчин и женщин были изучены взаимосвязи между ИМТ, длиной тела, самоубийством, тревогой и депрессией. Участники исследования по программе Nord-Trøndelag Health Study (Норвегия, 1984–1986, HUNT 1) были в возрасте 20 лет и старше и наблюдались вплоть до 31 декабря 2002 г. Тревога и депрессия определялись по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). На момент оценки (HADS) в 1995–1997 гг. было совершено 183 самоубийства. При этом риск самоубийства был меньше при увеличении ИМТ (1984–1986) как у мужчин, так и женщин. В подмножестве участников ($n=44396$) с показателями по HADS ИМТ в основании (1984–1986) был положительно

связан с депрессией. В итоге исследование показало, что повышение ИМТ связано с увеличенным риском депрессии и уменьшением риска самоубийства у мужчин и женщин. Механизмы, лежащие в основе этих различных взаимосвязей, требуют дальнейшего изучения [14].

В детальном экологическом исследовании [26] ИМТ был обратно пропорционально связан с риском завершеного суицида в нескольких когортных исследованиях, но предполагаемые механизмы этой взаимосвязи и ее распространенность на территории США точно неизвестны. Авторы получили популяционно обоснованные статистические данные на государственном уровне для штата Массачусетс. В эти данные вошли частота ожирения, завершенные суициды с указанием методов, владение собственным огнестрельным оружием, курение, наличие большой депрессии, уровень дохода, образование, принадлежность к белой расе и проживание вне крупных городов. Полученные данные из федеральных агентств и в результате анкетирования позволили установить уточненные популяционно взвешенные корреляции. Анализ соотношения ожирения и самоубийств показал следующие результаты. Распространенность ожирения в масштабе этого штата строго обратно пропорционально коррелировала с установленным количеством самоубийств ($r = -0,66$; $p < 0,001$). Корреляция была более тесной для показателей тучности и суицидов у тех лиц, которые владели огнестрельным оружием ($r = 0,75$; $p < 0,001$), и менее сильной для тех, кто не имел собственного огнестрельного оружия ($r = -0,53$; $p < 0,001$). Положительная корреляция между ожирением, диабетом и суицидами оказалась высокой ($r = 0,75$; $p < 0,001$). В исследованиях фатальных и незавершенных самоубийств показатели тучности обратно пропорционально коррелировали с количеством самоубийств, при использовании огнестрельного оружия ($r = -0,53$; $p = 0,02$) и удушья ($r = -0,76$; $p < 0,001$). Уровни тучности также выявили обратно пропорциональную корреляцию с коэффициентами смертности от отравления ($r = -0,51$; $p = 0,01$). Таким образом, в масштабе штата Массачусетс уровни тучности показали высокую обратно пропорциональную корреляцию с количеством завершенных самоубийств при многовариантном исследовании, что требует дальнейшего разъяснения. Были обнаружены меньшее количество попыток удушья и более низкий коэффициент суицидов при отравлениях, а также у лиц, имеющих огнестрельное оружие.

В целом, данные показали, что для американского населения обычные факторы риска самоубийства не связаны с ИМТ. Тучность вряд ли может выступать фактором риска суицида или его сниженного показателя, поскольку в некоторых случаях факторы риска были фактически сильнее при более высоких показателях ИМТ. Дальнейшие исследования отношений ИМТ и самоубийств могут привести к новым изменениям в оценках факторов риска, которые могут вызвать или предотвратить эту драматическую причину смерти.

В последние десятилетия связь между избыточной массой тела и депрессивными расстройствами изучалась в ходе значительного числа исследований. Оба этих состояния увеличивают риск нетрудоспособности, снижают качество жизни, увеличивают смертность и частоту многих хронических неинфекционных соматических заболеваний. При высокой их распространенности оба эти состояния приводят к тяжелому индивидуальному психофизическому грузу для страдающих людей и связаны с колоссальными экономическими затратами. Увеличение массы тела в большей своей степени возникает под влиянием снижения физической активности и увеличенного потребления калорийной пищи. Развитие избыточной массы тела и ожирения зависит от генетических, метаболических и экологических факторов. При депрессии в комбинации выступают биологические, психологические и социальные изменения. Основной механизм взаимосвязи между депрессией и тучностью остается еще во многом неясным. Депрессия может вызвать избыточную массу тела, например в связи с изменением пищевого паттерна поведения и/или снижения физической активности. Представляется также возможным, что ожирение может быть причиной депрессии, например, в результате негативного телесного образа, который является результатом ожирения. Сочетание депрессии, снижения физической активности и тучность могут также быть вызваны неким третьим основным фактором.

Социодемографические факторы иногда смягчают связь между депрессией и ИМТ. Прежде, чем причинные пути могут быть исследованы далее, необходимо установить точные связи, в которых депрессия и тучность связаны друг с другом. К настоящему времени предложены три гипотезы: непосредственная связь между депрессией и тучностью (более выраженная депрессия связана с большей величиной ИМТ);

отрицательная ассоциация между депрессией и тучностью (более выраженная депрессия связана с более низким показателем ИМТ); отсутствие какой-либо связи. Согласно современным психиатрическим классификациям, снижение и повышение аппетита в совокупности с отклонениями ИМТ и измененная психомоторная активность с двигательной заторможенностью или беспокойством рассматриваются как основные соматические симптомы депрессивного расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Ожирение как заболевание / Матер. Всероссийской научн. конф. «Ожирение. Современные подходы к терапии». — М., 2000. — С. 1—33.
2. Бейл Е.А., Оленева В. А., Шатерников В.А. Ожирение. — М.: Медицина, 1986. — С. 127—129.
3. Булаев С. Эпидемия тучности // Популярная медицина. — 2005. — Т. 4., № 5. — С.14—17.
4. Вознесенская Т.Г., Рыльцова Г.А. Психологические и биологические аспекты нарушений пищевого поведения // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — 1994. — № 1. — С. 29—37.
5. Всемирная организация здравоохранения. Глобальные рекомендации по физической активности для здоровья. — Женева, ВОЗ, 2011. — С. 7.
6. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. (информационный бюллетень №311). — Женева, ВОЗ. — 2011.
7. Никитюк Б.А., Корнетов Н.А. Интегративная биомедицинская антропология. — Томск: Изд. Томск. ун-та, 1998. — 182 с.
8. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты [под ред. И.И. Дедова, Г.И. Мельниченко]. — М.: Мед. информ. агентство, 2004. — 456 с.
9. Сальмина-Хвостова О.Н. Расстройства пищевого поведения при ожирении (эпидемиологический, клинико-динамический, превентивный, реабилитационный аспекты): Автореф. дисс. ... докт. мед наук. — 2008. — С. 20—22.
10. Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения. Руководство для врачей. — СПб: Элби-СПб, 2007. — 416 с.
11. Старостина Е. Ожирение как психосоматическое заболевание // Врач. — 2005. — № 9. — С. 9—13.
12. Auensa J.I., Calderon M.J. Psychopathological comorbidity of obesity // An. Sis. Sanit Navar. — 2011. — Vol.34(2). — P. 253—261.
13. Barry D., Pietrzak R.H., Petry N.M. Gender Differences in Associations Between Body Mass Index and DSM-IV Mood and Anxiety Disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // Ann. Epidemiol. — 2008. — Vol. 8 (6). — P. 458—466.
14. Bjerkeset O., Romundstad P., Evans J. et al. Association of Adult Body Mass Index and Height with Anxiety, Depression, and Suicide in the General Population. The HUNT Study // Am. J. of Epidemiology. — 2008. — Vol. 167(2). — P. 193—202.
15. Carpenter K.M., Hasin D.S., Allison D.B. et al. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study // Am. J. of Public Health. — 2000. — Vol. 90, Issue 2. — P. 251—257.
16. Fabricatore A.N., Wadden T.A. Psychological aspects of obesity // Clin. Dermatol. — 2004. — Vol. 22, №4. — P. 332—337.
17. Faith M.S., Mats P.E., Jorge M.A. Obesity-depression associations in the population // J. Psychosom. Res. — 2002. — Vol. 53(4). — P. 935—942.
18. Fridman M.A., Brownell K.D. Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation // Psychol. Bull. — 1995. — Vol. 117(1). — P. 3—20.
19. Friedman J.M. Obesity in the new millennium // Nature. — 2000. — Vol. 404. — P. 632—634.
20. Garipey G., Wang L.J., Lesage A.D. et al. The Longitudinal Association From Obesity to Depression: Results From the 12-year National Population Health Survey // Obesity. — 2010. — Vol.18 (5). — P.1033—1038.
21. Goldberg D., Sidney B., Creed F. Psychiatry in medical practice. Great Britain, Manchester: International Tompson Publishing Company, 1993.
22. Goodman E., Slap, Huang B. The public health impact of socioeconomic status on adolescent depression and obesity // Am.J. Public Health. — 2003. — Vol. 93(11). — P. 1844—1850.
23. Goodnick P.A. Diabetes mellitus and depression: issues in theory and treatment // Psychiatr. Ann. — 1997. — Vol. 27. — P. 353—359.
24. Lim W., KaMala S., Thomas, M.S. et al. Which Measures of Obesity Are Related to Depressive Symptoms and in Whom // Psychosomatics. — 2008. — Vol. 49. — P. 23—28.
25. McElroy S.L., Kotwal R., Malhotra S., Nelson E.B. et al. Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional // J. Clin. Psychiatry. — 2004. — Vol. 65(5). — P. 634—651.
26. Mukamal K.J., Wee C.C., Miller M. BMI and rates of suicide in the United States: an ecological analysis BMI and rates of suicide in the United States: an ecological analysis // Obesity. — 2009. — Vol.17(10). — P. 1946—1950.
27. Petry N.M., Barry D., Pietrzak R.H. Overweight and Obesity Are Associated With Psychiatric Disorders: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // Psychosomatic Medicine. — 2008. — Vol. 70. — P. 288—297.
28. Rihmer Z., Purebi G., Faludi G. et al. Association of obesity and depression // Neuropsychopharmacol. Hung. — 2008. — Vol.10 (4). — P. 183—189.
29. World Health Organization. Obesity and excess weight. Information of the Bulletin, №311. — Geneva, WHO, 2011. — P. 3—5.
30. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation. (WHO Technical Report Series 894). — Geneva, WHO, 2000. — P. 4.

Поступила 31.10.11.

ЛЕЧЕНИЕ ОПИОИДНОЙ ЗАВИСИМОСТИ: ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Юрий Павлович Сиволап

*1-й Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru*

Реферат. Представлен краткий обзор современных методов лечения опиоидной зависимости. Рассмотрены основные подходы к детоксикации и поддерживающей (противорецидивной) терапии, приведена сравнительная оценка их эффективности. Проанализирована роль агонистов и антагонистов опиоидных рецепторов в системе лечения. Особое внимание уделено противорецидивной терапии налтрексоном.

Ключевые слова: опиоидная зависимость; опиоидная детоксикация; поддерживающая терапия; инъекционный налтрексон с медленным высвобождением.

TREATMENT OF OPIOID DEPENDENCE: APPROACHES AND PROSPECTS

Yury P. Sivolap

The first Moscow state medical university, named after I.M. Sechenov, 119991, Moscow, Trubetskaya Street, 8, building 2, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

An overview of modern methods of opioid dependence treatment is presented. Main approaches to opioid detoxification as well as maintenance (anti-relapsing) therapy with comparative assessment of their efficacy are considered. A role of opioid receptor agonists and antagonists in the treatment system is analyzed. The supportive treatment with naltrexone is highlighted.

Key words: opioid dependence; opioid detoxification; maintenance therapy; extended-release injectable naltrexone.

Опиоиды являются агонистами специфических (опиоидных) рецепторов и относятся к психоактивным веществам (ПАВ) с различной степенью наркотичности — от умеренной до высокой и очень высокой. К числу опиоидов, наиболее часто употребляемых с немедицинскими целями в Российской Федерации и других постсоветских странах, относятся героин и различные препараты снотворного мака. Предпочитаемым путем употребления наркотика у лиц, страдающих опиоидной зависимостью, служит внутривенное введение.

Медицинская и социальная значимость проблемы злоупотребления опиоидами и опиоидной зависимости определяется, в первую очередь,

распространением ВИЧ-инфекции, а также вирусного гепатита С и туберкулеза. Введение наркотиков с помощью нестерильных шприцев служит основной причиной распространения ВИЧ/СПИДа в Восточной Европе, в том числе в Российской Федерации, и второй по значимости причиной после гетеросексуальных контактов в западно-европейских странах и США [9, 35].

Помимо инфекционных болезней, неблагоприятные последствия опиоидной зависимости включают снижение занятости, ухудшение семейных отношений, криминальную активность потребителей наркотиков и рост преступности в обществе. Употребление наркотиков служит одним из ведущих факторов повышения смертности населения, особенно в молодежной среде. Ведущими причинами смерти у потребителей опиоидов являются передозировка наркотика и ВИЧ/СПИД. Разрушительные последствия опиоидной зависимости для индивида и общества позволяют считать рациональное лечение этой болезни вопросом чрезвычайной важности [47].

Опиоидная зависимость относится к категории болезней, плохо поддающихся лечению, что определяется, в первую очередь, высоким наркотичным потенциалом опиоидов и тяжелой, зачастую непреодолимой зависимостью от них, что лежит в основе недостаточной мотивации больных к лечению, неудовлетворительной приверженности терапии и высокой частоты рецидивов [46].

Лечение опиоидной зависимости обычно проводится в два этапа: 1) опиоидная детоксикация, или лечение состояния отмены опиоидов; 2) поддерживающая терапия.

I. Опиоидная детоксикация

Под опиоидной детоксикацией (opioid detoxification) понимают не столько методы клиренсовой детоксикации, предполагающие изменение состава крови с выведением из нее

нежелательных компонентов, сколько любые лечебные мероприятия, направленные на прекращение употребления опиоидов и устранение симптомов отмены, отражающих физический компонент опиоидной зависимости. Детоксикация в узком смысле, или устранение из организма токсинов (например, ПАВ и их метаболитов) путем внутривенной инфузии плазмозамещающих растворов или эфферентного (экстракорпорального) очищения крови, не оказывает и в принципе не способна оказать существенного влияния на состояние отмены ПАВ, поскольку не обладает воздействием на нейрхимические процессы, лежащие в основе зависимости.

По мере завершения детоксикации лечебные программы ориентированы на полное воздержание от наркотиков (*drug-free state*) либо, если в связи с тяжестью зависимости подобный результат невозможен (а такие случаи, к сожалению, составляют большинство), на замещение уличного наркотика синтетическими или полусинтетическими аналогами в контролируемой дозе. В тех случаях, когда пациенты ориентированы на полное прекращение употребления опиоидов, им назначается налтрексон — антагонист опиоидных рецепторов, препятствующий проявлению подкрепляющих (наркогенных) эффектов опиоидов, а также алкоголя.

Состояние отмены героина обычно развивается через 4—8 часов после употребления последней дозы, достигает максимального развития в течение 48 часов и продолжается от одной до 2 недель [11]. Продолжительность периода острой отмены опиоидов зависит от их фармакокинетических особенностей. Например, отмена метадона, период полувыведения которого (15—60, в среднем 22 часа) значительно превосходит таковой у героина, развивается в течение 2-3 суток и при отсутствии лечения может продолжаться несколько недель [11]. Синдром отмены у зависимых лиц может вызываться (преципитироваться) в периоде фармакологического действия опиоидов антагонистами опиоидных рецепторов — налоксоном или налтрексоном. Продолжительность синдрома отмены, вызванного опиоидными антагонистами, определяется длительностью их фармакологического действия. Налтрексон вызывает более продолжительную блокаду опиоидных рецепторов и, следовательно, преципитация состояния отмены под его влиянием сохраняется дольше, чем при действии налоксона.

Фармакокинетические особенности антагонистов опиоидных рецепторов необходимо

учитывать при их использовании в качестве антидотов в случае передозировки опиоидов. Так, невысокая продолжительность периода полувыведения налоксона, уступающая продолжительности действия наркотика, требует его многократного введения при передозировке героина и, тем более, при передозировке метадона.

Типичные проявления острой отмены опиоидов включают следующие симптомы: 1) боли различной локализации; 2) расширение зрачков (мидриаз); 3) озноб и «гусиная кожа»; 4) зевота; 5) потливость; 6) тошнота и рвота; 7) усиление кишечной перистальтики и диарея; 8) нервозность и раздражительность; 9) бессонница; 10) сильное желание употребить наркотик.

Физические проявления состояния отмены опиоидов устраняются в более короткие сроки, тогда как психопатологические симптомы сохраняются значительно дольше, в ряде случаев до нескольких месяцев, что составляет важнейшую причину высокой частоты ранних рецидивов. Основными средствами рациональной терапии синдрома отмены опиоидов, рекомендованными ВОЗ, служат лиганды (агонисты, частичные агонисты и антагонисты) опиоидных рецепторов.

В соответствии с международными лечебными стандартами, опиоидная детоксикация осуществляется с помощью одного из двух подходов: 1) детоксикация с применением опиоидных агонистов; 2) детоксикация с применением опиоидных антагонистов.

Детоксикация с применением опиоидных агонистов

Временное замещение уличного героина синтетическими или полусинтетическими аналогами с последующей литической (дробной) отменой, или кратковременная заместительная терапия (КЗТ), обеспечивает максимально щадящее отвыкание от опиоидов. Оптимальные («идеальные») средства КЗТ должны обладать следующими свойствами [41]: 1) лекарственная форма, предназначенная для приема внутрь; 2) невысокий наркогенный потенциал и невыраженная способность вызывать передозировку; 3) низкая частота побочных действий.

Показано, что агонисты опиоидных рецепторов позволяют эффективно и без существенного дискомфорта преодолеть синдром отмены и осуществить переход от уличных наркотиков к налтрексону. В этом отношении, а также по критерию удержания пациентов в программах

детоксикации и последующего включения в программы поддерживающей терапии, опиоидные агонисты, в том числе частичный агонист бупренорфин, превосходят клонидин (см. ниже) и другие средства лечения [42]. В Российской Федерации КЗТ запрещена, и ее подробное обсуждение в настоящей статье не представляется возможным. Единственным агонистом опиоидных рецепторов, разрешенным к применению в лечении опиоидной зависимости в Российской Федерации, является трамадол, обладающий умеренными болеутоляющими свойствами, но не способный полностью устранить боли, вызванные отменой более сильных опиоидов, в том числе героина.

Наряду с опиоидными агонистами, в опиоидной детоксикации применяются агонисты центральных альфа-2-адренорецепторов, или альфа-2-адреномиметики [2, 14]. Применение альфа-2-адреномиметиков в устранении синдрома отмены опиоидов связано с их норадренергическим влиянием. Опиоиды подавляют внутриклеточное образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Прекращение их систематического употребления приводит к повышенной выработке цАМФ и чрезмерной активации норадренергических нейронов мозга, лежащей в основе состояния отмены.

Агонисты альфа-2-адренорецепторов устраняют чрезмерную активацию норадренергических нейронов и смягчают абстинентные симптомы, оказывая влияние преимущественно на вегетативные функции при недостаточном воздействии на боль и психопатологический компонент отмены [41]. Родоначальником и типичным представителем альфа-2-адреномиметиков, традиционно применяемым в опиоидной детоксикации, является клонидин (клофелин), используемый в общей клинической практике в качестве антигипертензивного средства.

Лофексидин, обладающий структурным сходством с клонидином, превосходит его по эффективности, способствуя более быстрому разрешению абстинентных состояний, и частота завершения пациентами курса детоксикации при использовании лофексидина выше, чем при назначении клонидина. Кроме того, лофексидин характеризуется меньшей частотой побочных эффектов, в частности реже вызывает артериальную гипотензию [22, 48].

При недостаточной эффективности альфа-2-адреномиметиков в устранении абстинентных

симптомов (а она оказывается, по нашим собственным наблюдениям [5] и многочисленным литературным данным, недостаточной в большинстве случаев), их действие усиливается бензодиазепинами продолжительного действия, предназначенными для перорального приема, например хлордиазепоксидом [42].

T.R. Kosten et al. в качестве оптимального протокола опиоидной детоксикации рассматривают замещение героина бупренорфином в постепенно уменьшающейся дозе вплоть до полной отмены и приблизительно пятидневным последующим курсом лофексидина или клонидина [27].

Детоксикация с применением опиоидных антагонистов

Назначение опиоидных антагонистов в дополнение к альфа-2-адреномиметикам усиливает состояние отмены, но при этом сокращает его продолжительность [23]. Особое место в лечении опиоидной зависимости занимает сверхбыстрая, или ультрабыстрая опиоидная детоксикация, УОД (ultra-rapid opioid detoxification). Принципиальное отличие УОД от других способов лечения опиоидной зависимости заключается в том, что лечение начинается с введения налтрексона без предварительного снижения толерантности к наркотику. Во избежание тяжелого физиологического стресса, вызванного резкой преципитацией абстинентного статуса, пациентам назначается клонидин и вводятся средства для неингаляционного (внутривенного) наркоза. Частой мерой предупреждения возможных осложнений служит эндотрахеальная интубация.

Процедура УОД представляет, по сути, род анестезиологического пособия и проводится исключительно анестезиологами-реаниматологами, что в числе прочих причин препятствует широкому применению метода в наркологической практике. Достоинствами метода является существенное уменьшение по сравнению с альтернативными лечебными подходами общей продолжительности — до нескольких часов — физического отвыкания от опиоидов (что позволяет сократить пребывание пациента в стационаре до 1-2 дней) и быстрая адаптация к налтрексону, используемому в программах поддерживающей терапии [26]. УОД рассматривается в качестве одного из методов первичной детоксикации и завершающей стадии продолжительной заместительной терапии с полным прекращением употребления опиоидов (drug-free state) [24].

Модификации УОД предполагают в числе прочих параметров различную глубину седации, вызванной средствами для наркоза.

Глубокая седация не имеет явных преимуществ над поверхностной, но при этом ее применение сопровождается риском опасных для жизни осложнений. Указанные обстоятельства в сочетании с высокой стоимостью процедур УОД не позволяют считать данный подход подходящим для широкого распространения методом опиоидной детоксикации [24]. Нежелательные эффекты УОД могут включать затяжное течение наркоза, преходящую спутанность, делирий и депрессивные состояния [24, 38], причем тяжесть и частота психических осложнений коррелируют с величиной индуцирующей состояние отмены дозой опиоидных антагонистов [24].

D. Ockert et al. (2010), констатируя низкие уровни удержания больных в программах опиоидной детоксикации без использования опиоидных агонистов, сообщают тем не менее об эффективности предложенной ими методики лечения состояния отмены опиоидов с помощью клонидина, лоразепама, тразодона и — не во всех случаях — одного из психостимуляторов (метилфенидата либо модафинила) [40]. Психостимуляторы рассматриваются авторами исследования в качестве средства повышения удержания в лечебных программах и устранения артериальной гипотензии, вызванной клонидином.

Показано, что 136 (61%) из 223 пациентов успешно завершили амбулаторное лечение и были включены в программы поддерживающей терапии пероральным налтрексоном либо его инъекционной формой с медленным высвобождением [40].

Следует отметить, что единая точка зрения на эффективность опиоидной детоксикации и рациональность ее применения отсутствует. Одни исследователи считают детоксикацию необходимым, хотя и недостаточным методом лечения опиоидной зависимости [13, 27], тогда как другие авторы подвергают сомнению целесообразность опиоидной детоксикации как таковой в связи с ее худшими результатами по сравнению с заместительной терапией [47]. Третьи, отмечая преимущества и недостатки обоих подходов, указывают на отсутствие клинических руководств, содержащих четкие критерии выбора между проведением детоксикации и включением в программы заместительной терапии [10].

S. Minozzi et al. (2009) отмечают принципиальную трудность анализа эффективности

различных методов детоксикации в структуре систематического обзора в связи с малочисленностью групп пациентов и существенными различиями в критериях оценки результатов терапии в доступных анализу публикациях [36].

В качестве одного из перспективных средств опиоидной детоксикации рассматривается неопиоидный пептидный анальгетик зиконотид, продемонстрировавший способность эффективно и в короткие сроки (в течение 3 суток) устранять симптомы отмены опиоидов [45]. Болеутоляющее действие зиконотида объясняется выраженной избирательной блокадой кальциевых каналов N-типа, что ведет к подавлению нейронального высвобождения глутамата, субстанции P и других медиаторов боли [34]. Потенциальные преимущества зиконотида для наркологической практики определяются отсутствием толерантности к препарату и его способности вызывать зависимость. Вместе с тем возможность применения зиконотида в лечении опиоидной зависимости лимитируется высокой стоимостью и инвазивным характером единственного пути его введения, а именно спинальной инфузии, а также относительно высоким риском провокации либо обострения психических расстройств [34].

II. Поддерживающая терапия

Поддерживающее лечение опиоидной зависимости включает два основных подхода — заместительную терапию и программы, направленные на полное прекращение употребления ПАВ.

Поддерживающая заместительная терапия

По данным как российских, так и международных исследователей, вне зависимости от методов лечения и многократно проводимых процедур детоксикации достижение ремиссии с полным прекращением употребления уличных наркотиков возможно менее чем у 10% лиц, страдающих опиоидной зависимостью [2, 4, 17, 25, 32]. Низкой эффективностью лечения опиоидной зависимости обосновывается применение в 75 странах, в том числе в Европе и США, поддерживающей заместительной терапии (ПЗТ), суть которой заключается в замещении уличных наркотиков менее опасными синтетическими или полусинтетическими аналогами в контролируемых дозах. По оценке многих авторитетных исследователей, в том числе экспертов ВОЗ, ПЗТ является наиболее эффективным методом лечения

опиоидной зависимости [4, 7—9, 16, 25, 49]. В Российской Федерации ПЗТ запрещена, и ее подробное обсуждение в данной статье не представляется возможным.

Лечение налтрексоном

Поддерживающая терапия налтрексоном (ПТН) основана на блокаде опиоидных рецепторов и невозможности получения удовольствия от наркотиков, что в случае успешной терапии приводит к прекращению их употребления. К сожалению, эффективность ПТН невысока, что объясняется рядом причин, главным образом нежеланием больных ежедневно принимать препарат. В соответствии с удачным высказыванием К.Л. Preston и Г.Е. Bigelow (1985), «налтрексон представляет собой поучительный пример того, насколько разительным может быть несоответствие между фармакологическими свойствами и клиническими эффектами» [44]. Мета-анализ 13 исследований с участием 1158 пациентов показал отсутствие статистически значимых различий в эффективности между налтрексоном, плацебо и нелекарственными методами лечения [37]. Ни по эффективности, ни по частоте побочных эффектов налтрексон не обнаруживает преимуществ по сравнению с бензодиазепинами и бупренорфином. Полученные результаты не представляют научных доказательств рассмотрения поддерживающей терапии налтрексоном в качестве преимущественного метода лечения опиоидной зависимости [37].

Иранские исследователи, основываясь на опыте лечения 45 лиц, страдающих опиоидной зависимостью, с помощью УОД и последующей девятимесячной ПТН отмечают высокий (80%) уровень удержания пациентов в лечебной программе. Авторы констатируют высокую эффективность метода, но при этом делают оговорку об особых культуральных и экономических условиях Ирана и высказывают предположение, что их собственные результаты могут не соответствовать применяемым в Европе и США подходам к лечению опиоидной зависимости [38].

Типичные побочные эффекты налтрексона включают депрессивные симптомы, нарушения сна и цитолитический синдром с повышением сывороточной активности гамма-глутамилтранспептидазы и трансаминаз [5, 41, 27]. Цитолитический синдром обусловлен пресистемным метаболизмом («эффектом первого прохождения через печень») при использовании перорального

налтрексона. Существенный интерес для практики лечения опиоидной зависимости представляет инъекционный налтрексон с продолжительным высвобождением (ИНПВ), или вивитрол, проявляющий доказанную клиническую эффективность в течение 30 дней.

Благодаря пролонгированному действию вивитрол в значительной степени разрешает проблему низкого комплайенса, неизбежного при использовании пероральных форм налтрексона. А.Л. Stotts et al. (2009) указывают на высокую эффективность ИНПВ по сравнению с пероральными формами налтрексона, подчеркивая необходимость дальнейшего проведения рандомизированных контролируемых исследований [47]. Продемонстрирована высокая степень удержания пациентов в лечебных программах и хорошие результаты терапии со значительным уменьшением тяжести аддиктивных расстройств при назначении ИНПВ лицам юношеского и молодого возраста, страдающим опиоидной зависимостью [18].

Обнадеживающие результаты применения ИНПВ в лечении опиоидной зависимости представлены Е.М. Крупицким и соавт. (2011), отметившими существенное превосходство препарата над плацебо по таким показателям, как подтвержденное продолжительное воздержание от употребления опиоидов, количество дней, свободных от приема наркотика, и уменьшение влечения к ПАВ [28]. Благодаря внутримышечному введению и отсутствию пресистемного метаболизма, ИНПВ не проявляет выраженных гепатотоксических свойств и не вызывает цитолиза [31]. Во многих исследованиях отмечена высокая эффективность ИНПВ в лечении алкогольной зависимости [12, 19—21, 29].

Функциональная магнитно-резонансная томография позволяет констатировать вызванное действием ИНПВ ослабление реакции отдельных мозговых зон на зрительные и обонятельные алкогольные стимулы в периоде ремиссии. Показано заметное превосходство препарата над плацебо в праздничные периоды, когда внешние алкогольные стимулы приобретают особую интенсивность [21].

Применение ИНПВ в лечении алкоголизма позволяет уменьшить продолжительность пребывания пациентов в клинике и сократить общие расходы на лечение [33, 43]. O'Brien et al. (2011), наблюдавшие за 74 больными алкоголизмом в течение курса лечения ИНПВ со средней

продолжительностью в 3,5 года, сообщают о селективном подавлении гедонистических реакций на употребление спиртных напитков при сохранении удовольствия от секса, физических упражнений и других привычных видов деятельности [39].

Данные российских исследователей указывают на высокую эффективность вивитрола в отношении запоев, количественных и качественных показателей ремиссии и возможность улучшения состояния больных с тяжелыми формами алкоголизма [1, 3, 6].

Ограниченность терапевтического потенциала любого фармакологического метода лечения опиоидной зависимости приобретает особую наглядность при его изолированном применении, поэтому важным принципом терапии является комбинация лекарственных подходов с психотерапией и психосоциальной поддержкой [15, 26, 27, 30].

Очевидно, что курсовое назначение ИНПВ (вивитрола) способно повысить эффективность комплексной реабилитации лиц, страдающих опиоидной зависимостью, особенно если назначение препарата будет сопровождаться психотерапевтической поддержкой, в первую очередь когнитивно-поведенческой психотерапией как единственного вида нефармакологического лечения аддиктивных расстройств, рекомендованного ВОЗ. Современные достижения в области нейробиологии зависимостей позволяют надеяться на появление принципиально новых средств лечения аддиктивных расстройств, но главной задачей общественного здравоохранения все же считается более рациональное применение уже существующих лечебных подходов с доказанной клинической эффективностью [30]. Последний принцип наиболее важен для нашей страны в связи с характерными для отечественной наркологии регулярными сообщениями о новых методах лечения опиоидной зависимости, высокая эффективность которых не подтверждается корректными научными исследованиями.

Конфликт интересов. Статья подготовлена при поддержке компании «Янссен».

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохина Е.А., Крупицкий Е.М., Брюн Е.А. Опыт применения Вивитрола (налтрексона пролонгированного действия в инъекциях) в клинической практике для лечения алкогольной зависимости // *Обзор психиатрии и медицинской психологии*. — 2010. — № 3. — С. 58—62.
2. Бохан Н.А., Семке В.Я. Коморбидность в наркологии. — Томск: Изд-во Томского университета, 2009. — 510 с.
3. Дудко Т.Н., Сафина Н.Ф., Адамова Т.В., Абдрашитов Ш.Х. Использование Вивитрола при лечении и реабилитации больных алкоголизмом // *Русский мед. Ж.* — 2010. — Т. 18 (6). — С. 1—7.
4. Программа обеспечения доступа к контролируемым лекарственным средствам. Обеспечение сбалансированности национальной политики в отношении контролируемых веществ. Рекомендации по обеспечению наличия и доступности контролируемых лекарственных средств. — Женева, ВОЗ, 2011. — 100 с.
5. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Злоупотребление опиоидами и опиоидная зависимость. — М.: Медицина, 2005. — 304 с.
6. Сиволап Ю.П., Савченков В.А., Янушкевич М.В., Смирнова В.Н. Налтрексон-депо (вивитрол) в лечении алкоголизма: первый опыт применения в России // *Наркология*. — 2009. — № 9. — С. 53—57.
7. Basu D., Kumar V. Buprenorphine implants and opioid dependence // *JAMA*. — 2011. — Vol. 305 (3). — P. 253—254.
8. Bell J., Dru A., Fischer B. et al. Substitution therapy for heroin addiction // *Subst. Use. Misuse*. — 2002. — Vol. 37 (8-10). — P. 1149—1178.
9. Benich J.J. 3rd. Opioid dependence // *Prim. Care*. — 2011. — Vol. 38 (1). — P. 59—70.
10. Chang G., Kosten T.R. Detoxification. In.: *Substance Abuse: A Comprehensive Textbook* (4th ed.). — New York, Lippincott Williams & Wilkins, 2005. — P. 579—587.
11. Cheskin L.J., Fudala P.J., Johnson R.E. A controlled comparison of buprenorphine and clonidine for acute detoxification from opioids // *Drug. Alcohol. Depend.* — Vol. 36. — P. 115—121.
12. Ciraulo D.A., Dong Q., Silverman B.L. et al. Early treatment response in alcohol dependence with extended-release naltrexone // *J. Clin. Psychiatry*. — 2008. — Vol. 69 (2). — P. 190—195.
13. Day E., Strang J. Outpatient versus inpatient opioid detoxification: a randomized controlled trial // *J. Subst. Abuse. Treat.* — 2011. — Vol. 40 (1). — P. 56—66.
14. Esmaeili A., Keinhorst A.K., Schuster T. et al. Treatment of neonatal abstinence syndrome with clonidine and chloral hydrate // *Acta. Paediatr.* — 2010. — Vol. 99 (2). — P. 209—214.
15. Everly J.J., Defulio A., Koffarnus M.N. et al. Employment-based reinforcement of adherence to depot naltrexone in unemployed opioid-dependent adults: a randomized controlled trial. — *Addiction*, 2011 [Epub ahead of print].
16. Ferri M., Davoli M., Perucci C.A. Heroin maintenance for chronic heroin-dependent individuals // *Cochrane. Database. Syst. Rev.* — 2010. — Vol. 8. — CD003410.
17. Fiellin D.A., O'Connor P.G., Chawarski M. et al. Methadone maintenance in primary care: a randomized controlled trial // *JAMA*. — 2001. — Vol. 286 (14). — P. 1724—1731.
18. Fishman M.J., Winstanley E.L., Curran E. et al. Treatment of opioid dependence in adolescents and young adults with extended release naltrexone: preliminary case-series and feasibility // *Addiction*. — 2010. — Vol. 105 (9). — P. 1669—1676.
19. Garbutt J.C. The state of pharmacotherapy for the treatment of alcohol dependence // *J. Subst. Abuse. Treat.* — 2009. — Vol. 36 (1). — S. 15—23.
20. Garbutt J.C., Kranzler H.R., O'Malley S.S. et al. Efficacy and tolerability of long-acting injectable naltrexone for alcohol

- dependence. A randomized controlled trial // *JAMA*. — 2005. — Vol. 293 (13). — P. 1617—1625.
21. *Gastfriend D.R.* Intramuscular extended-release naltrexone: current evidence // *Ann. N-Y. Acad. Sci.* — 2011. — Vol. 1216. — P. 144—1466.
22. *Gish E.C., Miller J.L., Honey B.L., Johnson P.N.* Lofexidine, an alpha-2-receptor agonist for opioid detoxification // *Ann. Pharmacother.* — 2010. — Vol. 44 (2). — P.343—351.
23. *Gowing L., Ali R., White J.M.* Opioid antagonists with minimal sedation for opioid withdrawal // *Cochrane. Database. Syst. Rev.* — 2009. — Vol. 4. — CD002021.
24. *Gowing L., Ali R., White J.M.* Opioid antagonists under heavy sedation or anaesthesia for opioid withdrawal // *Cochrane. Database. Syst. Rev.* — 2010. — Vol. 1. — CD002022.
25. Guidelines for the Psychosocially Assisted Pharmacological Treatment of Opioid Dependence. — Geneva, World Health Organisation, 2009. — 110 p.
26. *Kosten T.R., Krystal J.H., Charney D.S. et al.* Rapid detoxification from opioid dependence // *Am. J. Psychiatry.* — 1989. — Vol. 147. — P. 1349—1349.
27. *Kosten T.R., O'Connor P.G.* Management of drug and alcohol withdrawal // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1786—1795.
28. *Krupitsky E., Nunes E.V., Ling W. et al.* Injectable extended-release naltrexone for opioid dependence: a double-blind, placebo-controlled, multicentre randomised trial // *Lancet.* — 2011. — Vol. 377. — P. 1506—1513.
29. *Lee J.D., Grossman E., DiRocco D. et al.* Extended-release naltrexone for treatment of alcohol dependence in primary care // *J. Subst. Abuse. Treat.* — 2010. — Vol. 39 (1). — P. 14—21.
30. *Lobmaier P., Gossop M., Waal H., Bramness J.* The pharmacological treatment of opioid addiction — a clinical perspective // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* — 2010. — Vol. 66 (6). — P. 537—545.
31. *Lucey M.R., Silverman B.L., Illeperuma A. et al.* Hepatic safety of once-monthly injectable extended-release naltrexone administered to actively drinking alcoholics // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* — 2008. — Vol. 32 (3). — P. 498—504.
32. *Maddux J.F., Desmond D.P.* Methadone maintenance and recovery from opioid dependence // *Am. J. Drug. Alcohol. Abuse.* — 1992. — Vol. 18 (1). — Vol. 63—74.
33. *Mark T.L., Montejano L.B., Kranzler H.R. et al.* Comparison of healthcare utilization among patients treated with alcoholism medications // *Am. J. Manag. Care.* — 2010. — Vol. 16 (12). — P. 879—888.
34. *McGivern J.G.* Ziconotide: a review of its pharmacology and use in the treatment of pain // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* — 2007. — Vol. 3 (1). — P. 69—85.
35. *Metzger D.S., Woody G.E., O'Brien C.P.* Drug treatment as HIV prevention: a research update // *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr.* — 2010. — Vol. 55, Suppl 1. — S. 32—36.
36. *Minozzi S., Amato L., Davoli M.* Detoxification treatments for opiate dependent adolescents // *Cochrane. Database. Syst. Rev.* — 2009. — Vol. 2. — CD006749.
37. *Minozzi S., Amato L., Vecchi S. et al.* Oral naltrexone maintenance treatment for opioid dependence // *Cochrane. Database. Syst. Rev.* — 2011. — Vol. 2. — CD001333.
38. *Naderi-Heiden A., Naderi A., Naderi M.M. et al.* Ultra-rapid opiate detoxification followed by nine months of naltrexone maintenance therapy in Iran // *Pharmacopsychiatry.* — 2010. — Vol. 43 (4). — P. 130—137.
39. *O'Brien C.P., Gastfriend D.R., Forman R.F. et al.* Long-term opioid blockade and hedonic response: preliminary data from two open-label extension studies with extended-release naltrexone // *Am. J. Addict.* — 2011. — Vol. 20 (2). — P. 106—112.
40. *Ockert D., Volpicelli, J., Baier A.R. Jr. et al.* A non-opioid procedure for outpatient opioid detoxification // *Journal-Addiction-Med, Post Editor Corrections*, 29 July 2010; doi: 10.1097/ADM.0b013e3181e518cc.
41. *O'Connor P.G., Samet J.H., Stein M.D.* Management of hospitalized intravenous drug users: role of the internist // *Am. J. Med.* — 1994. — Vol. 96. — P. 551—558.
42. *O'Connor P.G., Waugh M.E., Carroll K.M. et al.* Primary care-based ambulatory opioid detoxification: the results of a clinical trial // *J. Gen. Intern. Med.* — 1995. — Vol. 10. — P. 255—260.
43. *O'Malley S.S., Garbutt J.C., Gastfriend D.R.* Efficacy of extended-release naltrexone in alcohol-dependent patients who are abstinent before treatment // *J. Clin. Psychopharmacol.* — 2007. — Vol. 27. — P. 507—512.
44. *Preston K.L., Bigelow G.E.* Pharmacological advances in addiction treatment // *Int. J. Addict.* — 1985. — Vol. 20 (6-7). — P. 845—867.
45. *Raffaelli W., Righetti D., Sarti D. et al.* Ziconotide: a rapid detoxification protocol for the conversion from intrathecal morphine — the Raffaelli Detoxification Model // *J. Opioid. Manag.* — 2011, Jan-Feb. — Vol. 7(1). — P. 21—26.
46. *Shand F.L., Slade T., Degenhardt L. et al.* Opioid dependence latent structure: two classes with differing severity? // *Addiction.* — 2011. — Vol. 106 (3). — P. 590—598.
47. *Stotts A.L., Dodrill C.L., Kosten T.R.* Opioid dependence treatment: options in pharmacotherapy // *Expert. Opin. Pharmacother.* — 2009. — Vol. 10 (11). — P. 1727—1140.
48. *Strang J., Bearn J., Gossop M.* Lofexidine for opiate detoxification: review of recent randomised and open controlled trials // *Am. J. Addict.* — 1999. — Vol. 8. — P. 337—348.
49. *Strang J., Metrebian N., Lintzeris N. et al.* Supervised injectable heroin or injectable methadone versus optimised oral methadone as treatment for chronic heroin addicts in England after persistent failure in orthodox treatment (RIOTT): a randomised trial // *Lancet.* — 2010. — Vol. 375 (9729). — P. 1885—1895.

Поступила 08.11.11.

ПРОФЕССОР МАКСУМ ФАСАХОВИЧ ИСМАГИЛОВ



30 ноября 2011 г. свой 75-летний юбилей отметил профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки РФ и РТ, заслуженный врач РТ и Республики Марий Эл, действительный член Академии информатизации РТ, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники, доктор медицинских наук Максум Фасахович Исмагилов.

М.Ф. Исмагилов родился в 1936 г. в г. Краснокамске Пермской области. После окончания в 1963 г. лечебного факультета Казанского медицинского института он в течение двух лет работал главным врачом Горского республиканского противотуберкулезного диспансера (около Билярска) Алексеевского района РТ. Последующая активная научно-исследовательская работа завершилась кандидатской диссертацией, защищенной им после окончания аспирантуры по нервным болезням (1968 г.), которая была посвящена патологии продолговатого мозга и варолиева моста при геморрагических и ишемических мозговых инсультах. Работая в должности ассистента кафедры нервных болезней, он одновременно заведовал отделом аспирантуры и ординатуры Казанского государственного медицинского института.

В 1973—1977 гг. Максум Фасахович работал в Гвинейской республике, Западной Африке в качестве заведующего курсом нервных болезней Конакрийского политехнического института. Научные изыскания в этот период были посвящены актуальным проблемам медицины экваториальной Африки. Совместно с африканскими коллегами он изучал распространенность, особенности этиологических факторов и клинических проявлений ряда заболеваний периферической и центральной нервной систем у негроидного населения. По этим проблемам под руководством М.Ф. Исмагилова выполнено и защищено 6 кандидатских диссертаций выпускниками медицинского факультета Конакрийского политехнического института (M. Sow, L. Condee, T. Biso, S. Bah, M. Sidibi, D. Bah), опубликовано 16 научных работ на французском языке в зарубежной печати, в том числе учебник по неврологии и монография.

После возвращения М.Ф. Исмагилов работал доцентом и возглавлял созданный им же курс детской невропатологии Казанского медицинского института. В 1985 г. он блестяще защитил докторскую диссертацию на тему «Церебральные вегетативные нарушения пубертатного периода». Опыт организатора со знанием фундаментальных и прикладных проблем неврологии позволили Максуму Фасаховичу в 1987 г. стать заведующим кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского медицинского университета, которую он возглавлял до 2009 г. С 1994 по 1999 г. он одновременно был проректором по лечебной работе в Казанском государственном медицинском институте.

Как видный ученый-невролог М.Ф. Исмагилов известен не только в Республике Татарстан, Российской Федерации, но и за рубежом. Опытный организатор и клиницист, последователь В.М. Бехтерева, ученик Л.И. Оморокова и Я.Ю. Попелянского, он создал уникальную школу неврологов и руководил научным исследованием в области сосудистых заболеваний и патологии вегетативной нервной системы в регионе Среднего Поволжья. Под его руководством разработаны и

внедрены в практику здравоохранения передовые технологии диагностики и лечения цереброваскулярных заболеваний, имеющие медико-социальное и экономическое значение.

Проф. М.Ф. Исмагиловым получено 12 патентов по оптимизации диагностики и лечения больных неврологического профиля. За разработку и внедрение в практику здравоохранения нового отечественного препарата димефосфона он удостоен почетного звания лауреата Государственной премии РТ в области науки и техники (1994 г.). Он автор 406 научных работ, учебника, монографий, руководитель 36 кандидатов и консультант 8 докторов медицинских наук. Научные труды Максума Фасаховича переведены и используются за рубежом. На основе большого объема его научных исследований сформировано четыре направления: физиология и патология вегетативной нервной системы; актуальные проблемы неврологии экваториальной Африки; патология нейромоторного аппарата и цереброваскулярные заболевания.

Много внимания проф. М.Ф. Исмагилов уделяет организации практического здравоохранения, оказывая консультативно-лечебную помощь в республике и соседних областях. Благодаря его усилиям, в 2004 г. был создан Организационно-методический центр сердечно-сосудистых заболеваний МЗ РТ. Как главный внештатный невролог МЗ РТ он в течение многих лет возглавлял Общество неврологов РТ, организованное еще в 1892 г. В.М. Бехтеревым, и является членом президиума правления Всероссийского общества неврологов. Под его руководством подготовлено более 130 клинических ординаторов и интернов-неврологов.

Усилиями М.Ф. Исмагилова после 75-летнего перерыва был возрожден один из старейших

русских журналов «Неврологический вестник», главным редактором которого он был долгие годы. Сейчас Максум Фасахович — почетный редактор журнала. Кроме того, он является членом редакционного совета ряда периодических изданий: «Невропатология и психиатрия» (Москва), «Анналы клинической и экспериментальной неврологии» (Москва), «Жизнь с ДЦП, проблемы и решение» (Москва), «Казанский медицинский журнал».

Благодаря М.Ф. Исмагилову на здании старой клиники медицинского факультета Казанского университета установлены мемориальные доски выдающимся неврологам кафедры — профессорам Л.О. Даркшевичу и Л.И. Оморокову, а в скверике рядом с Казанским государственным медицинским университетом установлен памятник В.М. Бехтереву — основателю казанской неврологической школы. Активную работу ведет Максум Фасахович и по организации музея на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КГМУ.

Творческая, научно-практическая, педагогическая и общественная деятельность ученого свидетельствует о его высокой эрудиции, профессионализме и больших потенциальных возможностях. В настоящее время он по-прежнему полон сил и творческих замыслов.

Сотрудники кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета поздравляют своего учителя и коллегу Максума Фасаховича Исмагилова с юбилеем и желают ему доброго здоровья, счастья, творческих успехов и плодотворной работы на благо медицинской науки и практического здравоохранения.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Уральская государственная медицинская академия и
Казанский государственный медицинский университет
организуют 12—13 марта 2012 г. в г. Екатеринбурге

IV ШКОЛУ МОЛОДЫХ НАРКОЛОГОВ И АДДИКТОЛОНОВ РЕГИОНОВ РОССИИ

Информационный спонсор:
журнал «Неврологический вестник» им. В.М. Бехтерева

В программу школы войдут лекции ведущих российских учёных и практиков — признанных авторитетов в области аддиктологии. Будут освещены вопросы психологии, психопатологии, этиологии и патогенеза, клиники, систематики, терапии и реабилитации аддиктивных расстройств (наркомания, алкоголизм, гемблинг, Интернет-зависимость, сексуальные аддикции и др.).

Предполагается участие проф. Е.М. Крупицкого (Санкт-Петербург), проф. В.Д. Менделевича (Казань), проф. Ю.П. Сиволапа (Москва), проф. А.Г. Софронова (Санкт-Петербург), проф. А.Ю. Егорова (Санкт-Петербург), проф. К.Ю. Ретюнского (Екатеринбург), проф. Е.Н. Кривулина (Челябинск), М.Л.Зобина (Москва) и др., а также более 100 специалистов в области оказания наркологической, психиатрической, психотерапевтической и психологической помощи из Уральского и Сибирского федеральных округов РФ и других регионов. Предыдущие школы, организованные в Казани (2009, 2010) и Архангельске (2011), позволили выявить талантливых молодых ученых и практиков.

В рамках 4-й школы объявляется **конкурс научных работ молодых ученых** в области аддиктологии. К участию в конкурсе допускаются работы специалистов до 35 лет, занимающихся научной деятельностью в области психиатрии, наркологии, психотерапии, клинической (медицинской) психологии. Для участия необходимо прислать статью по электронному адресу оргкомитета: parcoschool@mail.ru. Контактный телефон: +7 343 2299819.

Требования к оформлению статей: объем до 4 страниц, шрифт Times New Roman 12, интервал 1,5. Необходимо указать возраст автора, место работы, специальность, должность, ученую степень, телефон и электронный адрес. В случае одобрения оргкомитетом статья будет включена в сборник научных трудов школы. *Публикация статей бесплатная.*

Из числа принявших участие в конкурсе будут определены победители, которым будет предоставлена возможность доложить результаты собственных исследований на специальных заседаниях в рамках школы.

Срок подачи заявок для участия в конкурсе — до 15 февраля 2012 г. Материалы, полученные после указанного срока, конкурсной комиссией рассматриваться не будут.

Сопредседатели оргкомитета конференции:

В.Д. Менделевич —
доктор медицинских наук, профессор,
директор Института исследований проблем
психического здоровья,
зав. кафедрой Казанского государственного
медицинского университета

К.Ю. Ретюнский —
доктор медицинских наук, профессор,
зав. кафедрой психиатрии Уральской
государственной медицинской академии,
главный внештатный психиатр УрФО

БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

РОССИЯД• НАРКОЛОГИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫ Д•ВАЛАУНЫ• ПАТЕНТ АЛГАН ЫСУЛЛАРЫНА КОНТЕНТ-АНАЛИЗ

Сергей Сергеевич Сошников¹, Сергей Константинович Владимиров², Роман Александрович Сосунов²,
Василий Викторович Власов³, Александр Станиславич Граница⁴, Алексей Александрович Смирнов¹

¹РФ с•лам•тлек саклау һ•м социаль усеш министрлыгыны• С•лам•тлек саклауны оештыру һ•м информациял•ү үз•к ф•нни-тикшеренү институты, 127254, М•ск•ү ш•һ•ре, Добролюбов ур., 11 йорт, e-mail: ssosh@mednet.ru, alexsm-u@gmail, ²“Эскулаб” ф•нни-тикшеренү лабораториясе, 127081, М•ск•ү ш•һ•ре, Дежнев проспекты 22 йорт, 3 корпус, e-mail: skas.sqlab@gmail.com, ³И.М.Сеченов исеменд•ге беренче МДМУ, 119991, М•ск•ү ш•һ•ре, Трубецкая ур., 8 йорт, 2 төзелм•, ⁴Казан д•үлт медицина университеты, 420012, Казан ш•һ•ре, Бутлеров ур, 49 йорт, e-mail: hebechblu@yandex.ru

Аддиктив тайпылышларны д•валауны• СССРда һ•м Россияд• уйлап табылган һ•м патент алынган ысулларын сыйфат ягыннан анализлау н•ти•л•ре сур•тл•н•. • леге анализ өчен тикшеренү базасы булып роспатент архивы хезм•т ит•. Бу ысулларны• төрле характеристикалары өчен кир•кле ешлыклар һ•м пропорциял•р ис•пл•п бирел•. Т•к•дим ителг•н ысулларны• н•ти•л•леге, аларны• пациентлар өчен куркыныч булу-булмавы аерым тикшерел•. Уйлап табуларны• төп өлеше 1985 елдан со•, наркологияд• “алкоголизмнан һ•м наркоманияд•н кодлаштыру” термины барлыкка килг•ч регистрациял•нг•н булуы ачыклана. Мисал итеп патентлардан бернич• өземт• китерел•.

Төп төшенч•л•р: норкаманияд•н кодлаштыру, наркологияд•ге патентлар, б•йлелекне д•валау ысуллары, псевдоф•нни ысуллар.

БРАХИАЛГИЯ БЕЛ•Н АВЫРУЧЫЛАРДА ВЕРТЕБРАЛЬ, НЕВРАЛЬ ••М МИОФАСЦИАЛЬ ТАЙПЫЛЫШЛАР ••М АЛАРНЫ КОРРЕКЦИЯЛ•Ү

Сергей Геннадьевич Степнев¹, Р•шит • сх•тович Алтынбаев²

¹№5 ш•һ•р клиник хастахан•се, Казан ш•һ•ре, Ш. Камал ур., 12 йорт, e-mail: stepnev_s@mail.ru,

²Казан д•үлт медицина университеты, неврология һ•м реабилитация кафедрасы,
420012, Казан ш•һ•ре, Бутлеров ур, 49 йорт

Брахиалгия бел•н авыручыларда вертебраль, невраль һ•м миофасциаль тайпылышларны анамнез туплау, клиник тикшеренүл•р, нур ысуллары кулланып мануаль тестлаштыру нигезенд• өйр•нү максаты бел•н 103 пациентны тикшерг•нн•р. И•баш-калак сөяге зонасындагы авырту синдромына күп компонентлык хас булу күрс•тел•. Патогенетик механизмнарға б•я биреп, дифференцияле д•валау вакытында моны ис•пк• алуны• зарурлыгы ассызыклана.

Төп төшенч•л•р: и•баш (силк•) авырту, миофасциаль триггер пункт, терн•кл•ндергеч д•валау, функциональ блок.

БАЛА ЧАКТАН БАШЛАНГАН СИРИНГОМИЕЛИЯНЕ• КЛИНИК ••М МАГНИТ-РЕЗОНАНСЛЫ ТОМОГРАФИЯ ҮЗЕНЧ•ЛЕКЛ•РЕ

Елена Геннадьевна Менделевич, Резеда Ильсуровна Д•үлтшина, Дмитрий Николаевич Дунин

Казан д•үлт медицина университеты, 420012, Казан, Бутлеров ур, 49 йорт, e-mail: emendel@mail.ru

Бала чактан башланган сирингомиелия бел•н авырган 39 авыруны клиник һ•м магнит-резонанслы томография ысуллары ярд•менд• тикшерел•р. 74% очракта сирингомиелияне• сколиоздан башлануы күрс•тел•. Сирингомиелия башлануы һ•м барышыны• төп өч варианты аерып бирел•: неврологик билгел•рне• озак вакытлар беленм•ве һ•м яшь барган саен прогредиент-рецидив агышы; прогредиент-ремиттирлашкан агышлы авырту симптомнарыны•, аннан со•рак башка симптомнарны• тиз үсеш алуы; баш артыны• зур тишеме симптомнары үсеш алу һ•м алга таба симптомнарны• ремиттирлашкан агышы формалашу. Нейровизуаль тикшеренүл•р бала чактан башланган сирингомиелия бел•н авыручыларны авыруны• башланган чорыннан 15 елдан артыграк вакыт узганнан со• тикшерг•нд• киста индексны• кечер•юен, шулай ук Киари мальформация д•р••сене• туб•н•юен күрс•т•л•р.

Төп төшенч•л•р: сирингомиелия, агыш, сколиоз, кечкен• ми миндалиналары эктопиясе, магнит-резонанслы томография.

БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

БЕРЕНЧЕ • М ИКЕНЧЕ ТИП ШИК•Р АВЫРУЛЫ ПАЦИЕНТЛАРДА ШОМ-ДЕПРЕССИЯ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫН КОРРЕКЦИЯЛ•У

Ремизова Елена Александровна, Ширяев Олег Юрьевич

Н.Н.Бурденко исеменд•ге Воронеж д•үл•т медицина академиясе,
394000, Воронеж, Студентлар ур., 10 йорт. e-mail:mirairina@yandex.ru

Шом-депрессиял тайпылышлары күз•телг•н шик•р авырулы пациентларны д•валау турында м•гълүматлар т•къдим ител•. • леге тайпылышларны коррекциял•г•нд• сертралинны• н•ти••лелеге күрс•тел•. Икенче тип шик•р авырулы пациентларда мондый терапияг• •авапны• яхшырак булуы ачылклана.

Төп төшенч•л•р: шом, депрессия, диабет, сертралин.

НЕЙРОКОГНИТИВ ТРЕНИНГЛАРНЫ• • М ФАРМАКОТЕРАПИЯНЕ• ШИЗОФРЕНИЯ БЕЛ•Н АВЫРУЧЫЛАРДА КОГНИТИВ ПРОФИЛЬГ• Т•ЭСИРЕН• Б•Я

Александр Генрихович Софронов¹, Анна Александровна Спикина²,
Андрей Павлович Савельев¹, Юрий Александрович Парфенов³

¹Дипломнан со• белем бирү медицина академиясе, психиатрия кафедрасы, Санкт Петербург, 191015, Кирочная ур., 41 йорт, e-mail:rectorat@spbmaro, ²№2 психоневрология диспансеры, Санкт Петербург, 197341, Ферма шоссеы, 34 йорт, e-mail: a-spikina@yandex.ru, ³Санкт-Петербург д•үл•т психология һ•м социаль эш институты, психологик консультация бирү кафедрасы, 199178, Санкт-Петербург, 12 нче линия, 13 йорт, e-mail:my-internety@yandex.ru

Инвалидлыкка чыгаруга китерүче төп клиник параметрлар булып саналган когнитив тайпылышларны• авыруларда социаль адаптация д•р••сен киметүд•ге роле күрс•тел•. Когнитив дефицит терапиясене• перспектив юн•лешл•ренн•н берсе булып реабилитация программаларына нейрокогнитив тренингләр кергү тора. Нейрокогнитив тренингләр һ•м фармакотерапияне• н•ти••лелегене• анализ ясау өчен ике төркем туплана: тренинг узучы төркем һ•м чагыштыру төркеме. Когнитив функциял•рне торгызуда сизелерлек т•эсирне (кими бару т•ртибнд•) фармакотерапия уздыру, нейрокогнитив тренинг үтк•рү, шулай ук ике ысулны берьюлы куллану ясый. Бу нейрокогнитив дефицитны коррекциял•үг• нейрокогнитив тренинг т•эсирене• н•ти••лелеген исбатлый. Тикшеренү барышында алынган м•гълүматлар нейрокогнитив тренингләрны• шизофренияле авыруларны д•валау комплексы эчен• кертелү мөмкинлеген һ•м шизофренияне д•валау ысуллары арсеналында тагын бер н•ти••ле ысул булып торуйн күрс•т•.

Төп төшенч•л•р: нейрокогнитив дефицит, нейрокогнитив тренинг, шизофрения, икенче буын антипсихотиклар.

ПСИХИК АВЫРУЛАРНЫ• • М ПСИХИКАЛАРЫНДА ТАЙПЫЛЫШЛАР КҮЗ•ТЕЛМ•Г•Н ПАЦИЕНТЛАРНЫ СОМАТИК ЯКТАН ТИКШЕРҮ УЗДЫРУГА КОМПЛЕКСЛЫ Б•Я БИРҮ

Борис Давыдович Менделевич¹, Анна Михайловна Кукина²

¹Татарстан Республикасы Министрлар Кабинеты аппараты, с•лам•тлек саклау, спорт һ•м с•лам•т яш•ү р•вешен формалаштыру м•сь•л•л•ре бүлеге, Казан ш•һ•ре, 420060, Ирек м•йданы, 1 йорт, e-mail: Boris.Mendelevich@tatar.ru, ²ТР С•лам•тлек саклау министрлыгыны• В.М. Бехтерев ис. Республика клиник психиатрия хастахан•сене• Яр Чаллы психоневрологик диспансеры, 423812, Яр Чаллы ш•һ•ре, Тынычлык проспекты, 14 йорт, e-mail: dr.kuklina@mail.ru

Психик авыруларны һ•м психикаларында тайпылышлар күз•телм•г•н пациентларны соматик яктан тикшерүг• анализ ясала. Табибларга күп очракта йөр•к-кан тамыры авырулары (миокард инфаркты, гипертония) кичерг•н һ•м нейроген авырулы кешел•р мөр•••гатыт ит•. Психик авыруларны• соматик зарлары күз•телми. • леге контингент авырулар терапевтка сир•к күрен•л•р, табиб билгел•г•н тикшеренүл•р бел•н санлашмыйлар. Үз чиратларында терапевтлар психик авруларны өйл•ренд• карауны читк• кагалар.

Төп төшенч•л•р: соматик тикшерүл•р, терапевт, диагностика, психик аврулар.

ПСИХИАТР-НАРКОЛОГЛАРДА ЭМОЦИОНАЛЬ ТАУШАЛУ (АШАЛУ) СИНДРОМЫНЫ• КЛИНИК-ПСИХОПАТОЛОГИК БИЛГЕЛ•РЕ

Елена Евгеньевна Пахтусова

М•ск•ү д•үл•т медицина-стоматология университеты, психологик консультация бирү, психокоррекция һ•м психотерапия кафедрасы, 127473, М•ск•ү ш•һ•ре, Делегатлар ур, 20 йорт, 1 төзелм•, e-mail: lin22@mail.ru

Психиатр-наркологларда эмоциональ таушалу (ашалу) синдромыны• таралуы, структурасы һ•м үзенч•лекл•ре ачылклана. Психологик симптоматика картинасы т•къдим ител•. Психиатр-наркологларда эмоциональ ашалу синдромы билгел•рене• клиник чагылышы өйр•нел•.

БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

Төп төшенч•л•р: эмоциональ ашалу (таушалу), нарколог табиблар, көч•неш фазасы, резистентлык фазасы, кимү (бетү) фазасы, психопатологик синдромнар, стресска б•йле невротик тайпылышлар.

ПСИХИК АВЫРУЛАРДА •М ДЕВИАНТ Т•РТИПЛЕ ЗАТЛАРДА ИХТЫЯРИ •М АНТИЦИПАЦИОН ЭШЧ•НЛЕК ҮЗЕНЧ•ЛЕКЛ•РЕ БЕЛ•Н КОМПЬЮТЕР УЕННАРЫНА Б•ЙЛЕЛЕКНЕ• ҮЗАРА Б•ЙЛ•НЕШЕ

Мария Борисовна Щевлягина

Казан д•үлт медицина университеты, медицина һ•м гомуми психология кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур, 49 йорт, e-mail: maria-kgu@ Rambler.ru

Психик авыруларны• һ•м төрле аддикциял•рне• коморбидлыгы проблемасы анализлана. Компьютер уеннарына б•йлелек бел•н психик авыруларны• (шизофрения, эпилепсия, ш•хесне• бозылуы, алкоголизм, наркомания) коморбидлыгын өйр•нү кир•клеге турында н•ти• ясала. Компьютер уеннарына б•йлелекне• мо•а кад•р •ле беркем тарафыннан да өйр•нелм•г•н аспектларына — психик авыруларда һ•м девиант т•ртипле затларда ихтыяри һ•м антиципацион эшч•нлек үзенч•лекл•рен• я•ача якин килен•, алар чагыштырып өйр•нел•, компьютер уеннарына б•йлелекне• шизофрения, эпилепсия, ш•хесне• бозылуы, алкоголизм һ•м наркомания шартларындагы үзенч•лекл•ре ачыклана. Компьютер уеннарыны• авыруларны• күрс•ткечл•рен• т•эсире турында н•ти• ясала.

Төп төшенч•л•р: компьютер уеннарына б•йлелек, ихтыяр эшч•нлеге, антиципацион нигезлек.

ШИК•Р АВЫРУЛЫ ПАЦИЕНТЛАРДА ШОМ-ДЕПРЕССИЯ БИЛГЕЛ•РЕ БЕЛ•Н ЯШ•Ү СЫЙФАТЫ АРАСЫНДАГЫ Б•ЙЛ•НЕШ •М Д•ВАЛАУНЫ ОПТИМАЛЬ•ШТЕРҮ ЮЛЛАРЫ

Ремизова Елена Александровна, Ширяев Олег Юрьевич, Махортова Ирина Сергеевна

Н.Н. Бурденко исеменд•ге Воронеж д•үлт медицина академиясе,
394000, Воронеж, Студентлар ур., 10-йорт, e-mail: mirairina@yandex.ru

Шик•р авырулы пациентларда шом-депрессия билгел•ре бел•н яш•ү сыйфаты арасындагы б•йл•неш өйр•нел•. • леге контингент пациентлары өчен шом-депрессия симптомнары үсеше бел•н б•йле факторлар билгел•н•. Сертралин бел•н д•валаганда яш•ү сыйфаты күрс•ткечл•рене• у•ай динамикасы ачыклана, икенче тип шик•р авырулы пациентларда бу динамика аеруча көчле чагыла.

Төп төшенч•л•р: шом, депрессия, диабет, яш•ү сыйфаты, сертрамин, SF-36

ДИСТРЕСС Х•ЛЕНД• СӨЙЛ•МНЕ КАБУЛ ИТҮ •М СӨЙЛ•М Б•ЙЛ•НЕШЛ•РЕН АКТУАЛЬ•ШТЕРҮД• АНТИЦИПАЦИЯ

Алла Владимировна Фролова¹, Владимир Давыдович Менделевич², Марина Михайловна Солобутина¹

¹Казан (Идел буе) федераль университеты, гомуми һ•м гам•ли психология кафедрасы,
420021, Казан ш•һ•ре, Татарстан ур., 2 йорт, e-mail: alfroll@mail.ru, solomarina82@mail.ru, ²Казан д•үлт медицина университеты, медицина һ•м гомуми психология кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур, 49 йорт, e-mail: mend@tbit.ru

Дистресс һ•м невротик тайпылышлар вакытында сөйл•м эшч•нлегене• м•гън• гипотезалары д•р••сенд•ге антиципацияг• чагыштырма анализ ясала. Көчле һ•м д•вамлы стрессларга •авап буларак, кеше организмыны• эмоциональ һ•м физиологик системаларындагы киеренкелек вакытында сөйл•м эшч•нлегенд•ге антиципацион мөмкинлекл•р түб•н•я. Бу тайпылышларны• д•р••се дистрессны• көчен• б•йле. Көчле дистресс күз•телг•н затларда лексик бер•млекл•рне• м•гън•ви б•йл•нешл•рен прогноздагы тайпылышлар коммуникация акты шартларында шом (курку) тудыра һ•м психик травма салучы сөйл•м ситуациял•ренн•н читл•шүг• китер•.

Төп төшенч•л•р: антиципация, сөйл•м эшч•нлеге, дистресс.

ХРОНИК СИСУИТЛЫ ПАЦИЕНТЛАРДА ТӨРЛЕ РЕЖИМЛЫ ТЕРАПИЯНЕ• ЙОКЫ •М ЯШ•Ү СЫЙФАТЫ КҮРС•ТКЕЧЛ•РЕН• КАРАТА Н•ТИ• •ЛЕКК• АНАЛИЗ

Максим Александрович Пальчиков, Олег Юрьевич Ширяев,
Тамара Александровна Машкова, Максим Константинович Резников

Н.Н. Бурденко исеменд•ге Воронеж д•үлт медицина академиясе,
394000, Воронеж, Студентлар ур., 10 -йорт. e-mail: mirairina@yandex.ru

Хроник синуситлы пациентларда инсомнияне д•валаганда флуоксетин һ•м агомелатин, шулай ук католитны• судагы электроактивлаштырылган эрем•сен куллану н•ти•л•ре бирел•. Агомелатинны• инсомнияне д•валауда аеруча н•ти•ле булуы күрс•тел• (католит бел•н берлект• кулланганда — бигр•к т•).

Төп төшенч•л•р: инсомния, синусит, агомелатин, флуоксетин, католит.

БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

ЦЕРВИКАЛЬ СПИНАЛЬ СТЕНОЗ: КЛИНИК ФОРМАЛАРЫ, ДИАГНОСТИКА КРИТЕРИЙЛАРЫ, Д•ВАЛАУ

Чулпан Р•фкатъ кызы Нурмиева, • нв•р Ибрагимович Богданов

Казан д•үл•т медицина университеты, неврология һ•м реабилитация кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур, 49 йорт, e-mail: chulpan.nurmieva@mail.ru

Цервикаль спиналь стенозны• клиник формалары тикшерел•, патогенез, диагностика һ•м д•валау турындагы м•гълүматларга анализ ясала. Муен миелопатиясе дифференциаль диагностикасы гаять катлаулы булса да, •ентекле клиник анализ, заманча тикшерү ысулларын куллану нозологик диагноз куярга, зарарлануны• д•р••сен билгел•рг•, д•валау юлларын дөрес сайларга һ•м авыруны• алга таба агышын билгел•рг• мөмкинлек бир•.

Төп төшенч•л•р: цервикаль спиналь стеноз, муен миелопатиясе, магнит-резонанслы томография.

Г •ҮД• АВЫРЛЫГЫ ТИЕШЕНН•Н АРТЫК БУЛГАНДА КҮЗ•ТЕЛГ•Н ДЕПРЕССИВ ТАЙПЫЛЫШЛАР ••М СУИЦИДАЛЬЛЕК

Николай Алексеевич Корнетов, Олег Анатольевич Ярош

Себер д•үл•т медицина университеты, белгечл•рне• квалификациясен күт•рү һ•м кадрларны кабат •зерл•ү факультетыны• психиатрия, наркология һ•м психотерапия кафедрасы, М•ск•ү тракты, 2,
634050, Томск, e-mail: korn@mail.tomsknet.ru; e-mail: jarosh@rambler.ru

Күп кен• илл•рд• юанлык һ•м симерү күренешл•ре артуны• дөнья тенденциял•ренд• ти•д•ше булмаган тренды тасвирлана. Симерү вакытындагы психологик проблемаларны тикшерүг• кыскача анализ ясала. Симерү бел•н депрессив тайпылышлар арасындагы б•йл•нешк• кагылышлы м•гълүматлар •ентекл•п өйр•нел•. • леге проблемага методик яктан төрлеч• якын килеп фикерл•ү т•къдим ител•. Симерүне• депрессив тайпылышлар бел•н ассоциациял•нүен исбатлаган тикшеренүл•р күп булуга карамастан, кайбер хезм•тл•рд• •леге позиция яклау тапмый. Шулай ук симерү вакытында суицид һ•м аны• ысулларыны• үзара нисб•тен, антисуицидаль факторларны өйр•нг•н зур хезм•тл•р китерел•.

Төп төшенч•л•р: депрессив тайпылыш, суицидлар, юанлык, симерү.

ОПИОИД Б•ЙЛЕЛЕКНЕ Д•ВАЛАУ: КАРАШЛАР ••М ПЕРСПЕКТИВАЛАР

Юрий Павлович Сиволап

И.М. Сеченов ис. Беренче М•ск•ү д•үл•т медицина университеты,
11999, М., Трубецкая ур, 8-йорт, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Опиод б•йлелекне д•валауны• заманча ысулларына кыскача күз•тү ясала. Детоксикацияне• һ•м булышу (рецидивка каршы) терапиясене• н•ти••лелекл•ре чагыштырып б•ял•н•. Д•валау системасында опиод рецепторларны• агонист һ•м антогонистларыны• роле анализлана. Рецидивны• налтрексон бел•н д•валауга аерым игътибар ител•.

Төп төшенч•л•р: опиод б•йлелек, опиод детоксикация, булышу терапиясе, акрын бушангыч инъекцион налтрексон.

Оригинальные статьи

- Сошников С.С., Владимиров С.К., Сосунов Р.А., Власов В.В., Граница А.С., Смирнов А.А.* Контент-анализ запатентованных методов лечения наркологических расстройств в России..... 3
- Степнёв С.Г., Алтунбаев Р.А.* Проявления и коррекция вертебральных, невралгических и миофасциальных нарушений у больных с брахиалгией..... 8
- Менделевич Е.Г., Давлетишина Р.И., Дунин Д.Н.* Клинические и МРТ-особенности течения сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте..... 14
- Ремизова Е.А., Ширяев О.Ю.* Коррекция тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с сахарным диабетом первого и второго типов..... 20
- Софронов А.Г., Спикина А.А., Савельев А.П., Парфенов Ю.А.* Оценка влияния нейрокогнитивных тренингов и фармакотерапии на когнитивный профиль у больных шизофренией..... 24
- Менделевич Б.Д., Куклина А.М.* Комплексная оценка проведения соматического обследования психически больных и пациентов, не страдающих психическими расстройствами..... 30
- Пахтусова Е.Е.* Оригин клинико-психопатологические проявления синдрома эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов..... 35
- Щевлягина М.Б.* Взаимосвязь игровой компьютерной зависимости с особенностями волевой и антиципационной деятельности у психически больных и лиц с девиантными формами поведения... 39
- Ремизова Е.А., Ширяев О.Ю., Махортова И.С.* Взаимосвязь качества жизни и тревожно-депрессивных проявлений у пациентов с сахарным диабетом и пути оптимизации терапии..... 44
- Фролова А.В., Менделевич В.Д., Солобутина М.М.* Антиципация при смысловом восприятии речи и актуализации речевых связей в состоянии дистресса... 47
- Пальчиков М.А., Ширяев О.Ю., Машикова Т.А., Резников М.К.* Анализ эффективности различных режимов терапии в отношении показателей сна и качества жизни у пациентов с хроническими синуситами..... 53

Обзоры

- Нурмиева Ч.Р., Богданов Э.И.* Цервикальный спинальный стеноз: клинические формы, диагностические критерии, лечение..... 57

Original articles

- Soshnikov S.S., Vladimirov S.K., Sosunov R.A., Vlasov V.V., Granitsa A.S., Smirnov A.A.* Content-analysis of the patented therapeutic methods of substance dependence disorders in Russia.
- Stepnev S.G., Altunbaev R.A.* Symptoms and treatment of vertebral, neural and myofascial disorders in patients with shoulder pain.
- Mendelevich E.G., Davletshina R.I., Dunin D.N.* Clinical and MRI peculiarities of dynamics in pediatric syringomyelia.
- Remizova E.A., Shiryaev O.Yu.* Correction of anxiety-depressive disorders in patients with diabetes mellitus of types I and II.
- Sofronov A.G., Spikina A.A., Saveljev A.P., Parfenov Yu.A.* Assessing of the impact of neurocognitive training and drug therapy on the cognitive profile in patients with schizophrenia.
- Mendelevich B.D., Kuklina A.M.* Comprehensive survey of somatic investigation among mental patients and persons, not suffering from psychiatric disorders.
- Pahtusova E.E.* Clinico-psychopathological features of emotional burnout syndrome in psychiatrists - narcologists
- Shechevlyagina M.B.* The interrelation of dependence on computer games with peculiarities of volitional and anticipation activities among the mentally ill and those with deviant behavior
- Remizova E.A., Shirayev O.Ju., Mahortova I.S.* Correlation of life quality and anxio-depressive manifestations in patients with diabetes mellitus and ways for therapy optimization.
- Frolova A.B., Mendelevich V.D., Solobutina M.M.* Anticipative abilities in speech perception and actualization of semantic links under distress.
- Palchikov M.A., Shiryaev O.Ju., Mashkova T.A., Reznikov M.K.* Analysis of the effectiveness of different modes of therapy for sleep indices and quality of life in patients with chronic sinusitis

Reviews

- Nurmieva Ch.R., Bogdanov E.I.* Cervical spinal stenosis: clinical forms, diagnostic criteria and treatment

<i>Зобин М.Л.</i> Теоретические модели аддиктивного влечения: связь с механизмами зависимости и лечением. Часть II.....	65	<i>Zobin M.L.</i> Theoretical models of addictive disorders: connection with dependence mechanisms and their treatment. Part II.	
<i>Корнетов Н.А., Ярош О.А.</i> Депрессивные расстройства и суицидальность при избыточной массе тела.....	75	<i>Kornetov N.H.A., Jarosh O.A.</i> Depressive disorders and suicides at excessive body mass	
В помощь практическому врачу		For practioners	
<i>Сиволап Ю.П.</i> Лечение опиоидной зависимости: подходы и перспективы.....	85	<i>Sivolap Yu.P.</i> Treatment of opioid dependence: approaches and prospects	
Юбилейная дата		Jubilees	
Профессор Максум Фасахович Исмагилов.....	92	Professor Maksum Fasakhovich Ismagilov	
Информация		Information	
IV Школа молодых наркологов и аддиктологов регионов России.....	94	The IV th School of young narcologists and addictologists of the regions of Russia	
Рефераты статей на татарском языке.....	95	Abstracts of articles in the tatar language.	

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLIII, вып. 4, 2011

Литературный редактор *А.Ш. Закирова*
Перевод на англ. *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. *Л.И. Фидаевой*
Компьютерная верстка *М.Г. Гизатуллиной*

На обложке:
портрет невропатолога и психиатра В.М. Бехтерева.
1913, Репин Илья Ефимович (1844—1930)

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и печати РТ, свидетельство № 244.
Подписано в печать Формат 60 x 84¹/₈. Бумага офсетная.
Гарнитура SL_Times New Roman. Усл. печ. л. — Тираж 500 экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Цена договорная.